

Aus der chirurgischen Abteilung des
Stubenrauch-Kreiskrankenhauses Berlin-Lichterfelde
Dir. Arzt: Professor Dr. med. Werner Schulze

Ueber die hypertrophische Lebercirrhose u. ihre Behandlung durch Milzexstirpation

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Medicinischen Doktorwürde an der
Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von
Heinz Kristukat
aus Königsberg (Pr)

Tag der Promotion: 1. Dezember 1939

Günthers Buchdruckerei, Saalfeld Ostpr.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität
Berlin

Dekan: Prof.Dr. med. Kreuz

Referent: Prof.Dr.med.Schulze

Korreferent: Prof.Dr.med.Rostock





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Disposition.

	Seite
A. Über die Milz	2
1. Anatomie und Topographie	2
2. Physiologie	3
3. Ausfallserscheinungen nach Splenectomie	12
B. Die hypertrophische (splenomegale)	
Lebercirrhose	16
1. Pathologische Anatomie	16
2. Ätiologie	17
3. Klinisches Bild	18
C. Die Bedeutung des Milztumors im Krankheits- bild der hypertrophischen Lebercirrhose unter besonderer Berücksichtigung der Anschauung Eppingers über die kausale Genese der hyper- trophischen Lebercirrhose	19
D. Die Splenectomie	25
1. Schnittführungen zur Freilegung der Milz	25
2. Die Exstirpation der Milz	27
3. Ersatzoperationen der Splenectomie	30
4. Operations- und postoperative Gefahren	32
E. Die Splenectomie bei hypertrophischer	
Lebercirrhose	33
1. Die Indikation zur Splenectomie	33
2. Zur Differentialdiagnose	35
3. Vorbereitung zur Operation, Prognose	36
4. Kritische Übersicht über die im Schrifttum niedergelegten Fälle von Milzexstirpation bei hypertrophischer Lebercirrhose	37
5. Krankengeschichte und Nachuntersuchungs- ergebnisse sowie kritischer Bericht über zwei Fälle von Splenectomie bei hypertrophischer Lebercirrhose eigener Beobachtung	43
Zusammenfassung	53
Literaturverzeichnis	54

Der Milzforschung der letzten Jahrzehnte verdanken wir Einblicke in die bislang noch recht unbekannte Tätigkeit dieses Organes, die zu einer völlig neuen Auffassung mancher Krankheitsbilder geführt haben. Das Verständnis für solche Erkrankungen, bei denen man der Milz bisher nur eine rein untergeordnete Bedeutung zugewiesen hatte, nahm zu mit dem allmählichen Erkennen der Milzfunktionen. Daraus ergaben sich wieder neue Wege der Therapie, die eine wesentliche Erweiterung der Indikationsgrenzen zur Splenectomie zur Folge hatten. Entfernte man früher nur die direkt erkrankte oder zerstörte Milz, so suchte man jetzt auch bei solchen Erkrankungen einen therapeutischen Nutzeffekt durch die Milzexstirpation zu erzielen, bei denen sie irgendwie als ätiologisch mitbeteiligt erkannt worden war, und ihre Entfernung einen günstigen Einfluß auf den Gesamtorganismus ausübte. Hierzu gehört auch die hypertrophische Lebercirrhose, die durch Eppinger in letzter Zeit in das Indikationsgebiet der Splenectomie einbezogen worden ist. Im folgenden soll nun auf die Untersuchungen und Ueberlegungen Eppingers näher eingegangen werden, sowie auf seine Operationsergebnisse und auch auf die, welche von anderen Klinikern erzielt worden sind, die seinem Vorgehen folgten. Zuvor möchte ich noch einiges über die topographische Anatomie und Physiologie der Milz, über die Operationsmethoden und die Splenectomie an sich, sowie über die Folgen der Milzausschaltung anführen, soweit dies von chirurgischem Interesse ist und in den Rahmen dieser Arbeit fällt.

A. Ueber die Milz.

1. Anatomie und Topographie.

Die Milz liegt normalerweise ziemlich verborgen im linken Hypochondrium, in der sogenannten Milzloge, deren Grenzen nach oben zu die linke Zwerchfellkuppel, nach unten das Lig. phrenicocolium und die Flexura coli sinistra, nach seitlich der laterale Zwerchfellansatz, nach vorn der Magen und nach hinten die linke Niere und Nebenniere bilden. Damit steht die Milz in engen Lagebeziehungen zu einer Reihe von wichtigen und empfindlichen Organen, zur Pleurahöhle bezw. Lunge, zu Magen, Dickdarm, Niere, Nebenniere und zuweilen auch bei genügender Länge, zum Pankreasschwanz.

Die Blutversorgung geschieht durch die A. lienalis, einen Ast der A. cöliaca, abführendes Gefäß ist die V. lienalis, die eine der drei Pfortaderwurzeln bildet. Stauungen in den anderen beiden Venen setzen sich über die V. portä auch über die Milzvene fort.

Bestimmend für die Lage der Milz sind ihre Bänder, deren Anzahl zwischen 2—7 schwankt. (Solutuschin bei Herfarth). Am konstantesten werden das Lig. phrenicocolium angetroffen. Besonders das letztere ist wichtig für die Lage der Milz, weil sie auf diesem ruht. Im Lig. gastrolienale verlaufen die Aa. gastricä breves, die aus der A. lienalis kurz vor ihrem Eintritt in die Milz entspringen. In engem Zusammenhang mit diesem Band steht auch das zum Zwerchfell ziehende Lig. phrenicolienale.

Der Milzstiel mit A. und V. lienalis der mit dem Lig. pankreticolienale, einer Bauchfellduplikatur zusammenfällt, ist in seiner Lage wechselnd, seine Länge beträgt durchschnittlich 4—5 cm. (Pigache, Worms bei Herfarth). Die Arterie liegt kranial zur Vene, verläuft gewöhnlich am oberen Rand des Pankreasschwanzes und geht dann auf dessen ventrale Seite über. Nach Ssoston-Jaroschewitsch (bei Herfarth) ist der Verlauf der Arterie in 77 % entlang des oberen Pankreasschwanzes, in 7 %,

hinter, in 3 % an der Vorderfläche des Pankreas. Die endliche Aufteilung der Arterie in ihre Äste erfolgt nach Volkmann in drei chirurgisch wichtigen Modifikationen: In 40 % teilt sie sich hinter oder am Pankreasschwanz, in 50 % zwischen Pankreas und Milzhilus und in 10 % unmittelbar am Hilus auf. Bei den beiden ersten Teilungsarten entspringt dann die *A.gastroepiploica sinistra* vom untersten Teilungsast, bei der dritten ist sie ein direkter Ast des Hauptstammes. Die Vene kommt mit 6—8 Ästen aus dem Hilus, der dort dorsal zur Arterie liegt und tritt nach Aufnahme der *Vv.gastricæ breves* und der *V.gastroepiploica sinistra* über die ventrale Seite der *Cauda pancreatica* und dann hinter das Pankreas.

Infolge abnormer Größe der Milz kann der Milzstiel derartig ausgezogen werden, daß sich stark veränderte Lageverhältnisse desselben darbieten und die als Bauchfellduplikatur angelegten und die Milz teilweise einhüllenden Bänder können sich ebenfalls derartig entfalten, daß sie als solche kaum noch erkennbar sind. Dadurch wird die Splenectomie begreiflicherweise äußerst schwierig gestaltet.

2. Physiologie.

Unsere Kenntnisse von den Funktionen der Milz haben in den letzten Jahren eine erhebliche Bereicherung erfahren, wenngleich sie auch trotzdem noch äußerst lückenhaft sind. Der hier folgende Überblick über dieselben erhebt keinerlei Anspruch auch nur auf annähernde Vollständigkeit, dies würde weit über das gestellte Thema hinausgehen. Nur die wichtigsten und für die vorliegende Arbeit notwendigsten Ergebnisse sollen angeführt werden.

Aus dem Vorhandensein von zwei funktionell verschiedenen, dabei eng aneinandergekoppelten Organsystem in der Milz, dem *reticulo-endothelialen* und dem *lymphocytären* Apparat erklären sich ihre vielseitigen Funktionen und auch die Schwierigkeit der exakten experimentellen Erforschung derselben.

Die zellproduktive Tätigkeit der Milz besteht in der Bildung von Erythrocyten, Lymphocyten und vielleicht auch Leukocyten. Ihre Bedeutung für die Bildung von roten Blutkörperchen ist um so wichtiger, je jünger das Individuum ist. Während im embryonalen Leben anfänglich die Erythrocyten in den Gefäßendothelien (Schridde) bzw.

im undifferenzierten perivaskulären Bindegewebe (Naegeli) gebildet werden, übernimmt sehr bald das Bindegewebe der Thymus, der Leber, der Milz, des Pankreas, der Lymphdrüsen und das Knochenmark diese Funktion. Auch noch eine gewisse Zeit nach der Geburt spielt die Milz bei der Erythrocytenbildung eine recht bedeutende Rolle, bis diese Tätigkeit dann vollständig vom Knochenmark übernommen wird und nur unter pathologischen Verhältnissen (myeloische Leukämie, multiple Knochenmarksmetastasen) erfolgt wieder eine myeloische Metaplasie der Milz.

Die Bildung von Lymphocyten in den Keimzentren der Malphigischen Körperchen bleibt dagegen auch im extrauterinen Leben weiter erhalten. Nach Ehrlich entstehen in der Milz nur die kleinen Lymphocyten. Die Entstehung von Monocyten in der Milz ist umstritten, Naegeli lehnt sie ab, während Schilling sie besonders in den Flutkammern der Pulpa gefunden haben will.

Die Entstehung von Leukocyten in der Milz wird im Allgemeinen nicht angenommen, Sternberg allein will sie dort nachgewiesen haben.

Ist die zellbildende Tätigkeit der Milz beim Erwachsenen nur von untergeordneter Bedeutung, so ist ihre zellzerstörende Funktion von außerordentlicher Wichtigkeit, schon weil sie dadurch zu einem wichtigen Faktor im Blutmauserungsprozeß und beim Bilirubinwechsel wird. Die chemisch-physikalischen Eigenschaften des sie durchströmenden Blutes werden durch sie verändert und ein Teil der mit durchfließenden Leukocyten, Thrombocyten und besonders Erythrocyten wird von ihr vernichtet. Diese von Koellicker und Ecker zuerst entdeckte Tätigkeit der Milz ist eine Funktion der Pulpazellen, mit denen die Blutkörperchen in Berührung kommen. (Siebeck). Die Pulpazellen als Abkömmlinge des mesenchymalen Reticulums sind ausgesprochene Fresszellen, deren Tätigkeit neben dem erwähnten Abbau der Blutzellen u. a. auch darin besteht, körperfremde Elemente durch Phagocytose festzuhalten und unschädlich zu machen.

Der Vorgang bei der Zerstörung der Erythrocyten ist noch völlig unklar. Es läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Milz dabei nur als Filter wirkt und nur die von vornherein schon geschädigten und überalterten Blutzellen der Zerstörung anheimfallen (Ponfick), ob

bei der Auswahl der abgenützten Erythrocyten eine aktive Milztätigkeit angenommen werden muß (Eppinger) oder ob es sich dabei um eine automatisch funktionierende, kolloid-chemische Sperrvorrichtung handelt. Zahlreiche Untersuchungen sind in dieser Beziehung vorgenommen worden, ohne daß dadurch eine wesentliche Klärung dieser Frage gebracht werden konnte

Metschnikoff und Dominici schreiben diese Tätigkeit einer von den Makrocyten secernierten Substanz, der Makrocytase zu, die möglicherweise auch nach außen secerniert wird, sodaß man sowohl eine intra- als auch eine extracelluläre Zerstörung der Erythrocyten durch die Milz annehmen kann. Frey fand im Milzvenenblut eine geringere Anzahl von Erythrocyten als im peripheren Blut, in beiden jedoch gleiche Hämoglobinwerte. Er erklärte diesen Befund so, daß nach Zerstörung der Erythrocyten das Hämoglobin sofort im Milzvenenblut in Lösung geht. Das Resultat dieser Untersuchung wird jedoch von Lauda wegen großer technischer Schwierigkeiten bei der Erythrocytenzählung des Milzvenenblutes angezweifelt. Vogel schreibt der Milz eine die Hämolyse fördernde Eigenschaft auf die Membran der Erythrocyten im Sinne einer Andauung zu. Er nimmt dabei einen Zusammenhang mit dem Fettstoffwechsel des Blutes an, indem das Verhältnis des Cholesterins zu den Phosphatiden und ungesättigten Fettsäuren durch die Milztätigkeit zu Gunsten des Cholesterins verschoben wird, was sich im Sinne einer erhöhten Hämolysebereitschaft auswirken soll. Nach Heilmeyer und Albus kann unter dem Einfluß der Milz eine Veränderung der Erythrocytenform stattfinden. Diese geben infolge Quellung ihre ursprüngliche Plättchenform auf und nähern sich durch Veränderung ihres Kreisdurchmessers mehr der Kugelgestalt. In dieser Form haben sie bei größtem Volumen die kleinste Oberfläche und sind somit gegen Quellung weniger resistent. Formveränderungen der Erythrocyten, die auf eine aktive Milztätigkeit zurückgeführt wurden, fanden auch Heeres und Russitzen. Der Bilirubinspiegel des Milzvenenblutes ist verglichen mit dem des Milzarterienblutes stark erhöht. (H. v. d. Bergh, Snapper und Gänsslen, Heilmeyer und Albus).

Der Nachweis von Hämolysinen in der Milzsubstanz ist u. a. Weill, Gilbert, Nolf, Chabrol und Benard

gelingen, andere Autoren haben bei gleichen Untersuchungsmethoden negative Resultate erhalten, so daß diese an sich einfachste Erklärung des Erythrocytenunterganges auch nicht als bewiesen angesehen werden kann. Nach Ebnöther enthält der Milzextrakt keine hämolysierenden Stoffe, wirkt aber auf den angeblich hämolysierenden Leberextrakt deutlich verstärkend. Nach Biscegli ist die Erythrolyse der Milz chemisch nachweisbar, wohingegen Scramlick und Ohlsen behaupten, daß die Milz nur Mittelstücke, Amboceptoren liefere, die zwar zur Lyse genügen, aber erst durch Fermente des Serums aktiviert werden müssen. Für eine aktive Beeinflussung der Erythrocyten durch die Milz spricht die herabgesetzte Resistenz der Erythrocyten im Milzvenenblut, verglichen mit der Resistenz derer im Milzarterienblut (Goldschmidt-Strisover, Eppinger, Barcroft, Bolt und Heeres) und das häufig beobachtete Ansteigen der Resistenz nach der Splenectomie (Botazzi, Dominici, Peel, Port Austin, Mussner, Karssner und Pearce u. a.). Lauda lehnt die Annahme einer aktiven hämolysierenden Milztätigkeit entschieden ab und hält die bisher dafür sprechenden Untersuchungsergebnisse für ungenügend. Er sieht bei der Hämolyse bzw. hämolytischen Erkrankungen die primäre Ursache in einer Schädigung der Erythrocyten, die dann in passiver Hämolyse genau wie andere Fremdkörper in der Milz zerstört werden. Überhaupt handelt es sich nach Lauda bei dem Untergang der roten Blutkörperchen weniger um Hämolyse als vielmehr nur um einfache Fragmentation derselben.

Leukocyten werden ebenfalls in der Milz zerstört. Ssacharoff und Suboff fanden in der Milz einen fermentativen Stoff, das Leukocytolysin, demgegenüber die Leber antagonistische Eigenschaften besitzen soll. Endlich erfolgt in der Milz auch die Vernichtung der Thrombocyten (Kacznelson). Nach der Splenectomie steigt die Zahl der Blutplättchen beträchtlich an (Kuru, Frey Vogel, Schaak, Showe und Kreidel), außerdem wurden sie danach in Leber, Knochenmark und Lymphknoten beobachtet, wo sie normalerweise nicht vorkommen (Foa, Aschoff, Karbone). Es ist daher anzunehmen, daß die Milz normalerweise auch noch die Bildung von

Blutplättchen hemmt (Klemperer, Frank, Hirschfeld).

Der durch die Zerstörung der Erythrocyten frei werdende Eisenanteil des Hämoglobins wird in den Makrophagen, Sinusendothelien und fixen Reticulumzellen der Milzpulpa abgelagert, der eisenfreie Anteil gelangt in die Leber, um hier zu Bilirubin umgewandelt zu werden. Der Transport geschieht durch die großen endothelialen Zellen der Milz, die Koellicker in Milz, Milzvene und Pfortader nachgewiesen hat.

Ueber den Entstehungsort der Gallenfarbstoffe ist viel gestritten worden, zu einer eindeutigen Entscheidung ist es dabei nicht gekommen. Die einen sprechen, gestützt auf die Versuche von Minkowski und Naunyn an entlebten Vögeln, der Leberzelle allein die Fähigkeit der Bilirubinbildung zu, während Aschoff und seine Schule (Mc. Nee) den reticulo-endothelialen Apparat, in der Leber also die Kupferschen Sternzellen, als die Stätte der Gallenfarbstoffbildung ansehen und demzufolge gemäß dem Vorhandensein reticulo-endothelialer Zellen in der Milz, auch eine extrahepatische Bilirubinbildung annehmen. Die Leberzelle hat danach nur rein ausscheidende Funktion. Nach de la Camp ist allerdings jede, auch die Leberzelle, zum Hämoglobinabbau befähigt. Bewiesen ist eine Gallenfarbstoffbildung in der Leber nicht, wohl aber die extrahepatocelluläre Bilirubinbildung in der Milz unter pathologischen Verhältnissen. (Erhöhter Erythrocytenzerfall bei perniziöser Anämie, H. v. d. Bergh).

Der reticulo-endotheliale Apparat, ein von Aschoff und Landau aufgestellter Begriff, ist ein Teil des mesenchymalen Gewebes, dessen besondere Eigenschaft die Fähigkeit der Aufnahme gelöster Blutbestandteile, körperfremder Farbstoffe u. a. ist (Schittenhelm). Die Milz ist mit ihren Pulpazellen, Reticulumzellen und Sinusendothelien ein Teil des Systems, zu dem ferner noch die Kupferschen Sternzellen der Leber und die Reticuloendothelien der Lymphdrüsen, des Knochenmarkes und der Nebennieren gehören.

Infolge ihrer Eisen speichernden Tätigkeit ist die Milz als führendes Organ, als Kontrollorgan des Eisenstoffwechsels (Asher) zu betrachten. Untersuchungen von Asher, Vogel, Grossbach und Zimmermann im

Tierexperiment, sowie Bayer beim Menschen, haben ergeben, daß nach Milzexstirpation die Eisenausscheidung ansteigt, um erst nach einiger Zeit wieder auf die Norm abzusinken. Die Eisen speichernde und Erythrocyten zerstörende Tätigkeit der Milz soll nach der Splenectomie von den Kupferschen Sternzellen der Leber übernommen werden. Die Notwendigkeit der Milz für die Eisenverwertung erhellt aus den Versuchen von M. B. Schmidt der bei entmilzten Tieren durch eisenarme Ernährung eine schnell einsetzende Anämie hervorrufen konnte, wohingegen das bei Tieren mit erhaltener Milz nicht möglich war. Lauda lehnt allerdings die Anschauung von der Eisen assimilierenden, retinierenden und regulierenden Funktion der erhaltenen Milz und ihrer Zentralstellung im Eisenhaushalt des Körpers als unbegründet ab. Ebenso haben auch einige Autoren im Tierexperiment keine Alteration des Eisenstoffwechsels durch Milzexstirpation nachweisen können (Pearce, Irger, Frazier, Krumbhaar).

Auf die extralienale Blutbildung, die Knochenmarksfunktion, besitzt die Milz einen ausgesprochen regulierenden Einfluß, der sich am deutlichsten in Veränderungen des Blutbildes nach Milzexstirpation zeigt. Eine fast gesetzmäßige Folge der Splenectomie (Hirschfeldt, Weinert) ist das Erscheinen von Jollykörpern in den Erythrocyten, die das Zeichen einer nicht vollständigen Umwandlung von Erythroblasten in Erythrocyten sind. Zu diesem Vorgang scheint also eine gewisse Milztätigkeit notwendig zu sein. Ebenso muß man als Ursache des Auftretens von Erythroblasten und Megaloblasten (Weinert, Hirschfeldt, Herczen Beresow) und von vereinzelt beobachteten Polycythämien nach Milzexstirpation (Weinert, Hirschfeld, Kleeblatt), den Fortfall einer die Blutbildung hemmenden Milzfunktion annehmen. Auch die Befunde von stark hyperämischen Knochenmark (Mosler Riegenger) und die vereinzelt geäußerten Klagen über Schmerzen in den langen Röhrenknochen nach Milzexstirpation deuten auf einen engen Zusammenhang zwischen Milz und Knochenmark hin.

Auf welchem Wege diese regulierende Tätigkeit geschieht, ist völlig ungewiß. Hirschfeld, Weinert, Klemperer, Romanenko u. a., nehmen einen hormonalen, hemmenden Milzeinfluß auf die Blutbildungsstätten an,

während Decastello in der verstärkten Erythropoese eine Irritation des Knochenmarkes sieht, hervorgerufen durch Zerfallsprodukte derjenigen Erythrocyten, die nach Fortfall der Milz jetzt im übrigen reticulo-endothelialen Apparat zerstört werden.

Hemmende Wirkung besitzt die Milz auch auf die Leukopoese (Rosenow), und Leukopenie bei gewissen mit Milztumor einhergehenden Erkrankungen- soll nach Rosenow und Frank auf eine Überfunktion der Milz zurückzuführen sein. (Hypoleukia splenica.)

Nach Doyen und Policard ist nach der Splenectomie auch die Blutgerinnungszeit verlängert, da die Milz neben der Leber an der Antithrombinbildung beteiligt ist. Außerdem soll nach der Milzexstirpation die Produktion der Thrombokinasen ansteigen.

Ein wesentlicher Einfluß der Milz auf den übrigen lymphatischen Apparat läßt sich nicht nachweisen; einige Autoren haben nach der Splenectomie in etwa 30 % der Fälle eine Vergrößerung der Lymphdrüsen beobachtet, andere (Hirschfeldt, Weinert) konnten bei den von ihnen operierten Fälle keinen derartigen Befund erheben. Die nach der Splenectomie meist zu beobachtende Lymphocytose entsteht nach Schulze infolge Ausfalles eines, das autonome Nervensystem hemmenden Sekretes. Diese Anschauung konnte von Beresow experimentell gestützt werden (nach Mühlbradt).

Eine wesentliche Rolle spielt die Milz bei der Abwehr gegen Infektionen. Schon ihr deutliches Anschwellen dabei deutet auf eine Anteilnahme an den Immunitätsreaktionen des Körpers hin. Marx und Pfeiffer konnten in Versuchen feststellen, daß neben dem Knochenmark und den Lymphdrüsen, die Milz die Hauptmasse der Antikörper herstellt. Diese Reaktion tritt schon 24 Stunden nach der Infektion ein. Bactericide Stoffe produziert sie nicht. (Lubarsch, Blumenreich, Boljarski, Jacoby, Kurloff Mjelnikow), doch wiesen Bieling und Isaac Komplexbildung im Tierexperiment nach. Der Agglutinititer ist bei den Tieren, die mit Typhus vorbehandelt wurden höher, als der des peripheren Blutes (Kaufmann). Auf die anderen, ebenfalls Agglutinine produzierenden Organe, scheint die Milz keinen Einfluß zu haben, denn der nach der Exstirpation der Milz herabgesetzte Agglutinititer blieb

auf Gaben von Milzextrakt unbeeinflusst, während bei nicht entmilzten Tieren ein deutlicher Anstieg zu verzeichnen war.

Die Beobachtung, daß die Milz nur ganz selten von Metastasen maligner Tumoren befallen wird, ließ an eine besondere Geschwulstimmunität denken und in zahlreichen Tierexperimenten ist der hemmende Milzeinfluß auf das Tumorstadium nachgewiesen worden. Braunstein, Levin und Meidner, Oser und Pribram, die eine Heilung experimentell hervorgerufener Carcinome durch Milzextrakt erreichen konnten, nehmen eine Antikörperbildung in der Milz an. Andere Autoren, (Biach und Weltmann) sind der Ansicht, daß die Milz eine spezifische, die Tumorzellen zerstörende Substanz produziert (nach Herfarth). Man sollte also annehmen können, daß der Verlust der Milz den Körper in seiner Abwehr gegen maligne Tumoren zum mindesten stark schwächen würde. Apolant fand auch, daß bei splenectomierten Tieren Impftumoren schneller angingen und fortschritten, als bei Tieren mit Milz. Doch auch diese Tätigkeit scheint nach Milzausfall von anderen Organen übernommen zu werden, denn nach Brüda hält diese herabgesetzte Immunität nur ca. 4 Wochen lang an, um dann wieder einem völlig normalen Immunitätszustand Platz zu machen.

Anscheinend ist auch die Milz an der Entstehung der Anaphylaxie beteiligt, denn nach Mautner und di Giocia kann man den anaphylaktischen Chok bei Meerschweinchen verhindern oder wenigstens bedeutend abschwächen, wenn man im Beginn der Sensibilisierung die Splenectomie ausführt.

Die Milz beeinflusst unzweifelhaft den intermediären Stoffwechsel und steht in Beziehungen zu den innersekretorischen Drüsen; wie weit sich jedoch dieser Einfluß erstreckt und auf welchem Wege er vor sich geht ist ungeklärt. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei auch um eine hormonale Funktion; bewiesen ist diese Annahme allerdings nicht.

Im Gegensatz zu anderen Organen setzt die Milz die spezifisch dynamische Wirkung herab und senkt Grundumsatz und Blutzuckerspiegel. Ihren Einfluß auf den Fettstoffwechsel zeigen die Beobachtungen von Eppinger und Lepehne, die nach Milzexstirpation eine Erhöhung

des Fett- und Cholesteringehaltes des Blutes fanden; in einem Falle konnten Gennes und Laudat noch 6 Jahre nach der Splenectomie eine Erhöhung des Blutcholesterins von 0,6 auf 2,45 und der Gesamt lipoide von 2,25 auf 7,45 feststellen. Der Kohlehydratstoffwechsel soll, zusammen mit anderen endokrinen Organen, auch mit durch die Milz reguliert werden (Togawa), wobei man eine hormonale Steuerung annimmt (Togawa, Marino, Gold und Schnitzler). Pennetti fand nach Splenectomie bei Tieren ein Ansteigen des Zucker- und Oxalsäurespiegels des Blutes. Nach seiner Ansicht liegt jedoch kein direkter Milzeinfluß vor, vielmehr handelt es sich hier um die Auswirkung eines Hyperthyreoidismus, der wiederum als Folge der Milzexstirpation anzusehen ist. Der Eiweißumsatz entmilzter Tiere ist nach Asher und Bernet erhöht, ebenso läßt sich danach eine vermehrte Wasserausscheidung durch die Haut und Nieren feststellen (Asher und Dannoff).

Innersekretorische Beziehungen sollen zwischen Milz und Thymus bestehen, und die nach Exstirpation ausfallenden innersekretorischen Milzfunktionen werden von der Thymus übernommen (Klose bei Mühlbradt). Milz und Schilddrüse sollen Antagonisten sein, dagegen besteht ein synergetisches Verhältnis zum Ovar (Asher). Da die Schilddrüse den Organismus für Sympathicus erregende Stoffe sensibilisiert, geht nach ihrer Exstirpation eine Verschiebung in der vegetativen Reaktionslage des Körpers im Sinne einer gesteigerten Cholinempfindlichkeit vor sich. Durch Milzexstirpation kann dann das Gleichgewicht im vegetativen Nervensystem wiederhergestellt werden (Schliephacke). Schliephacke ist nun die Herstellung eines hormonalen Milzstoffes (Prosplen) gelungen, der das vegetative Nervensystem nach der Vagusseite hin umstimmt, der aber kein Cholin enthält. Dieser Stoff greift an den Opsoninen an, die die Hauptfaktoren der natürlichen Immunität sein sollen (Robertson und Sia) und aktiviert diese zu einer höheren Wirksamkeitsstufe. Tremonti nimmt als Milzhormon eine Substanz an, die mit dem Acetylcholin identisch ist und einen regulierenden Einfluß auf den arteriellen Druck der Gefäße ausübt, indem es irgendwie mit dem im Blut kreisenden Adrenalin verknüpft ist.

Sehr fraglich ist die Einwirkung der Milz auf das Knochenwachstum. Cammarano beobachtete bei splenectomierten Kaninchen c. 2 Monate lang Anzeichen einer rachitisähnlichen Knochendystrophie. Nach seiner Ansicht wäre demnach zu erwägen, ob die rachitischen Störungen des Knochenwachstums bei Kindern auf eine Unter- oder Dysfunktion der Milz zurückzuführen wären.

Die Anschwellung der Milz auf der Höhe der Verdauung läßt auf wichtige Beziehungen zu den Verdauungsorganen, speziell zu den Fermentbildnern schließen; nähere Einzelheiten sind nicht bekannt. Zuelzer glaubt, daß in der Milz Peristaltikhormone angehäuft werden (Neohormonal).

Durch Barcroft sind die Beziehungen der Milz zum Blutvolumen bekannt geworden. Infolge ihres Gehaltes an glatten, vom Splanchnikus innervierten Muskelfasern, kann sie ihre Größe beträchtlich verändern. Adrenalin, Kälte, faradischer oder galvanischer Strom bedingen eine Zusammenziehung. Bei körperlicher Ruhe nimmt ihr Volumen zu, um sich bei Arbeitsleistung zu verkleinern. Barcroft konnte dabei nun nachweisen, daß in der Ruhe eine gewisse Menge Blut zurückgehalten wird, um bei erhöhter Beanspruchung durch Muskelzusammenziehung wieder ausgepreßt und in den Kreislauf zurückgebracht zu werden. Die Milz hält demnach wie ein Reservoir für gesteigerte Leistungen eine zusätzliche Blutmenge in Bereitschaft. Abderhalden und Roske konnten diese Befunde Barcrofts bestätigen, doch scheint nicht nur alleine der Milz diese Funktion zuzufallen, wahrscheinlich bestehen auch, wie Eppinger zeigen konnte, noch andere Blutreservoirs im Körper, z. B. das große Splanchnikusgebiet.

3. Ausfallerscheinungen nach Splenectomie.

Im Hinblick auf die soeben angeführten, doch ziemlich zahlreichen Funktionen der Milz, müßte man eigentlich annehmen, daß die Entfernung dieses Organes recht beträchtliche Funktionsstörungen im Körper mit sich bringen würde. Und so ist denn auch anfänglich um die Frage der Zulässigkeit eines solch schweren Eingriffes ein heftiger Streit entbrannt gewesen, der sich besonders an die Namen von Kühler, Simon und Adelman knüpft. Als es sich dann aber doch gezeigt hatte, daß das Fehlen der Milz

keinerlei bedrohliche Ausfallserscheinungen zeitigte, wurde die Splenectomie aus mancherlei Indikationen heraus und oft mit gutem Erfolg ausgeführt. In letzter Zeit mehren sich nun wieder Stimmen, die den Ausfall der Milz nicht für so völlig bedeutungslos halten und zu einer gewissen Vorsicht raten. Besonders bei genauer Kontrolle des Blutstatus findet man hier nach der Splenectomie recht beträchtliche Veränderungen, wenn auch das subjektive Befinden der Betroffenen dadurch meist nicht beeinflusst wird.

Die auffallendste Erscheinung ist das schon vorher erwähnte, regelmäßig beobachtete Vorkommen von Jollykörpern in den Erythrocyten, die sich schon ca. 4 Stunden nach erfolgter Exstirpation nachweisen lassen und wohl nie mehr gänzlich aus dem Blutbild verschwinden (Roth Huber, Hirschfeld). Bedeutend seltener sind vereinzelte und verhältnismäßig schnell wieder schwindende Erythroblasten und Megaloblasten beobachtet worden. Ebenso selten wird das Erscheinen einer mehr oder weniger starken Polycythämie beobachtet, der die meisten Autoren keine wesentliche Bedeutung beimessen, da sie im Laufe der Jahre meist schwindet und außerdem den Patienten gewöhnlich keine Beschwerden verursacht. So beobachteten Forschbach und Brieger eine über mehrere Jahre bestehende Polyglobulie von 13 000 000 Erythrocyten und 30 000 Leukocyten, bei der der Betreffende sich völlig wohl befand. Weinert hat jedoch bei einer Umfrage festgestellt, daß bei genauer Beobachtung diese Erscheinung, meist allerdings leichteren Grades, wohl doch häufiger festzustellen ist, als man allgemein annimmt. Nach seiner Ansicht muß man eine Polycythämie nach Splenectomie doch ernster bewerten. Er berichtet von einer derartigen Polycythämie in Anschluß an eine Milzexstirpation, bei der trotz mehrfacher Versuche der Blutverdünnung der Betreffende buchstäblich infolge völligen Erstarrens der Blutsäule zu Grunde gegangen ist. Weinert rät aus diesem Grunde auch an Stelle der Splenectomie nur die Unterbindung der A. lienalis vorzunehmen. Näheres hierüber soll später erwähnt werden.

Zweifellos sind die erwähnten Folgeerscheinungen auf den Fortfall eines die Blutbildung hemmenden Milzeinflusses zurückzuführen. Die näheren Wechselbeziehungen zwischen Milz und Knochenmark wurden schon früher

erwähnt. Im weißen Blutbild findet sich gewöhnlich eine schwache Vermehrung der Eosinophilen und Monocyten, sowie eine recht beträchtliche der Lymphocyten. Nach Noguchi ist die Lymphocytose als Funktionscallus der Lymphdrüsen anzusehen. Normale Verhältnisse treten im weißen Blutbild ca. 5—6 Jahre nach der Operation ein. Nach Schaak (bei Hoffmann) sollen derartige Veränderungen des weißen Blutbildes allerdings keine spezifischen Erscheinungen des Milzausfalles darstellen, da er nach anderen großen operativen Eingriffen sehr ähnliche Resultate gefunden haben will.

Die Zahl der Thrombocyten steigt nach der Milzexstirpation ebenfalls sehr stark an (Kuru), auch tritt eine Verlängerung der Blutgerinnungszeit ein, was wohl mit als Folge des Ausfalls des Milz-Antithrombins und der nach Splenectomie gesteigerten Thrombokinasenbildung anzusehen ist (Doyen-Policard).

Die ausgefallene Milzfunktion wird wahrscheinlich bis zu einem gewissen Grade von dem reticulo-endothelialen Apparat übernommen. Besonders der Erythrocytenabbau wird von den Zellen dieses Systems weitergeführt, woran in erster Linie die Kupferschen Sternzellen der Leber beteiligt zu sein scheinen, denn man konnte nicht nur ein vorübergehendes Anschwellen dieses Organs beobachten, sondern Lepehne und M. B. Schmidt fanden auch in der Leber entmilzter Mäuse eigenartige, aus den Kupferschen Sternzellen hervorgehende Wucherungen, in denen der Blutabbau vor sich ging. Diese „Milz in der Leber“ bildet sich nach einiger Zeit wieder zurück (Archangelski und Levina) und soll nach Paschki nicht das Zeichen einer Anpassung, sondern nur einer Störung des reticulo-endothelialen Apparates sein. Weiterhin scheinen sich auch Leukocyten und Monocyten am Blutabbau zu beteiligen, da Hirschfeld und Sumi Erythrophagocytoseerscheinungen bei diesen beobachten konnten.

Wie verhalten sich nun Splenectomierte gegenüber Infektionen, bzw. besteht bei ihnen eine erhöhte Infektionsbereitschaft? Rystedt beobachtete, daß sie auf akute Infektionen mit hyperpyretischen Temperaturen reagierten. Edmann und Tröll sowie Brenner sahen bei solchen ein Aufflackern und schnelles Fortschreiten alter tuberkulöser Prozesse und nahmen daher an, daß die Milzent-

fernung die Immunität gegenüber Infektionen herabsetzen würde. Auch noch einige andere Autoren wollen eine erhöhte Infektionsbereitschaft und besonders eine herabgesetzte Immunität gegenüber der Tuberkulose, die sich besonders im Aufflackern alter tuberkulöser Prozesse zeigt, beobachtet haben. Was besonders das Letzte betrifft, die Neigung zum Fortschreiten tuberkulöser Prozesse, so ist zu bedenken, daß wohl auch die Tatsache der Operation an sich (lange Narkose usw.) mit als Grund dafür in Betracht gezogen werden muß. Ask-Upmark, der 194 Splenectomierte, alle schon längere Zeit nach der Operation nachuntersuchte, fand keine gesteigerte Empfänglichkeit für irgendwelche Infektionskrankheiten. Von diesen 194 Patienten waren 5 an Lungentuberkulose gestorben, 50 % waren überhaupt von Krankheiten verschont geblieben, während bei den anderen 50 % die Zahl der an Infektionen Erkrankten in einem ganz normalen Prozentsatz vertreten war. Ebenso konnten Pilkin und Melinow nachweisen, daß die Widerstandskraft des Organismus durch die Milzexstirpation keinesfalls leidet; Hirschfeld, Jannowicz und Pugliese beobachteten sogar, daß splenectomierte Tiere Blutinfektionen besser überstanden, als solche mit Milz.

Ähnlich wie bei der Infektionsimmunität liegen die Verhältnisse bei der Geschwulstimmunität nach Fortfall der Milz. Auch hier macht sich eine wesentliche Ausfallserscheinung trotz der vorher erwähnten Bedeutung des Organes für die Hemmung des Tumorwachstums nicht bemerkbar. Die Untersuchungsergebnisse in dieser Richtung wurden ebenfalls schon angeführt (Brüda). Anscheinend tritt der reticulo-endotheliale Apparat jedesmal vollwertig und schnell für diese ausfallende Milzfunktion ein.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Schönbauer bei splenectomierten Ratten eine verzögerte Frakturheilung und Cammarano bei Kaninchen vorübergehend rachitisähnliche Knochendystrophien beobachtet hat. Zypsin und Mannheim haben keine Hemmung des Knochenwachstums nach Milzexstirpation feststellen können. Beim Menschen sind nachteilige Folgen für das Knochenwachstum nicht beobachtet worden.

Abgesehen von den wahrscheinlich doch recht selten bedrohlich werdenden Polycythämien und von den sonstigen anscheinend bedeutungslosen Blutbildveränderungen kann man wohl sagen, daß der Fortfall der Milz im allgemeinen keine wesentlichen, die Körperfunktion beeinträchtigenden Ausfallserscheinungen hinterläßt. Unzweifelhaft bedeutet der plötzliche Verlust dieses Organes, besonders wenn es noch gesund und voll funktionsfähig ist, eine vorübergehende schwere Belastung für den Körper. Ist aber, wie in unseren Fällen später gezeigt werden soll, die Milz schon geschädigt und nicht mehr voll leistungsfähig, so hat der Organismus auch schon in gewissem Grade kompensatorische Maßregeln ergriffen, und der Verlust wird nicht mehr so schwer empfunden. Wenn es aber schließlich zu einer direkten Dysfunktion des Organes gekommen ist, und somit dem Körper daraus Gefahr droht, dann wird man im Hinblick auf die Erhaltung des Lebens die Folgeerscheinungen gerne in Kauf nehmen und die Exstirpation der erkrankten Milz ausführen.

B. Die hypertrophische (splenomegale) Lebercirrhose.

Im klinischen Bild der Lebercirrhose lassen sich nach der Größe der Leber und nach der Art der Begleitsymptome und des Verlaufes zwei verschiedene Formen unterscheiden, die atrophische und die hypertrophische Lebercirrhose. Bei der atrophischen Form sind Leber und Milz klein, gewöhnlich besteht kein oder nur ein geringer Ikterus, dagegen zeigt sich frühzeitig ausgeprägter Ascites. Die hypertrophische Form geht mit einer deutlichen Vergrößerung der Leber und mit einem schon früh beginnenden, auffallend großen Milztumor einher, Ascites gehört nicht zum Krankheitsbild, dagegen beginnt schon früh ein deutlicher Ikterus.

1. Pathologische Anatomie.

Pathologisch anatomisch betrachtet stellt der cirrhotische Leberprozeß nicht eine primäre Bindegewebswucherung dar, sondern ist der Ausdruck eines herdweise lokali-

sierten, recidivierenden Degenerationsprozesses mit eingeschobenen Regenerationen des Parenchyms (Kretz). Nach Ansicht der meisten Pathologen läßt sich die klinische Einteilung der Cirrhosen anatomisch nicht rechtfertigen. Abgesehen davon, daß beiden Erscheinungsformen eine einheitliche Genese zukommt, läßt sich in morphologischer Beziehung kein prinzipieller Unterschied zwischen atrophischer und hypertrophischer Lebercirrhose machen; fast in jeder cirrhotisch veränderten Leber zeigen sich fließende Übergänge beider Erkrankungsarten. Die verschiedene Größe des Organes ist eine sekundäre Erscheinung.

So wenig sich rein anatomisch diese Einteilung halten läßt, so sehr bestehen im klinischen Bilde deutlich trennende Momente in den Begleitsymptomen und im Verlauf, die diese Unterscheidung fordern. Um daher dem klinischen Bilde und dem dabei im Vordergrund stehenden Milztumor Rechnung zu tragen, schlägt Eppinger für die hypertrophische Lebercirrhose die von Naunyn geprägte Bezeichnung „splenomegale Lebercirrhose“ vor.

2. Ätiologie.

Unter den zahlreichen Momenten die ätiologisch für die Entstehung der Lebercirrhose angeführt werden, steht an erster Stelle der Alkohol, der jedoch nach Ansicht einiger Autoren nicht selbst, sondern infolge Verunreinigung mit Phosphor (Mallory) oder Teerprodukten (Moone) schädigend auf das Leberparenchym einwirken soll. Nach Sternberg werden durch den Alkohol chronische Magen-Darmkatarrhe hervorgerufen, die wieder ihrerseits durch so gebildete Stoffwechselprodukte als Autointoxikation die Leber schädigen. Gutzeit und Wendt erkennen chronischen Gastro-Enteritiden eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Lebercirrhose zu. Als weitere Ursachen kommen organische und anorganische Substanzen, Blei, Phosphor, Atophan, (Ingham, Weis), Tetrachlorkohlenstoff (Poindexter und Greene), aber auch Bakterientoxine bei chronischen Infektionskrankheiten, besonders Tuberkulose, in Betracht. Schließlich ist auch gehäuftes familiäres Auftreten von Lebercirrhose beobachtet worden (Deusch, Opitz), sodaß neben den erwähnten Schädigungen noch eine gewisse konstitutionelle Disposition zur

Entstehung einer Cirrhose zu gehören scheint. Nach Eppinger beginnt die Erkrankung oft mit einem Ikterus catarrhalis. Ausgehend von den Befunden Marchands der im Anschluß an eine acute gelbe Leberatrophie die Entstehung einer Lebercirrhose feststellen konnte, und von Fällen, in denen sich aus einem Ikterus catarrhalis eine acute gelbe Leberatrophie entwickelte, nimmt Eppinger mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit an, daß zwischen manchen Formen von Lebercirrhose und Erkrankungen nach Art eines Ikterus catarrhalis, pathogenetische Zusammenhänge bestehen. Da in unseren Fällen nur die hypertrophische Lebercirrhose in Betracht kommt, soll die Symptomatologie dieses Krankheitsbildes, soweit sie chirurgisches Interesse bietet, hier kurz angeführt werden.

3. Klinisches Bild.

Die ersten Zeichen der Erkrankung sind meist ein anfallsweise auftretenden Ikterus, der zuerst wieder verschwindet, um dann bei neuerlichen Anfällen immer deutlicher aufzutreten und später nicht mehr zu schwinden. Die Aldehydprobe im Harn ist meist positiv, Bilirubin negativ und wird erst in sehr fortgeschrittenem Stadium nachweisbar. Der Stuhl weist trotz intensiven Ikterus eine normale Gelbfärbung auf und ist nur in späteren Stadien zeitweise entfärbt. Schon frühzeitig macht sich neben deutlicher Vergrößerung der Leber, ein beträchtlicher Milztumor bemerkbar, was den Patienten ein lästiges Druck- und Völlegefühl verursacht. Ascites gehört nicht zu dem typischen Bild der hypertrophischen Lebercirrhose. Sehr oft machen sich nach einiger Zeit kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch bemerkbar, manchmal verbunden mit Temperatursteigerungen, die sich genau nach Art einer typischen Gallensteinkolik äußern, sodaß trotz gefärbten Stuhles die Diagnose oft auf mechanischen Ikterus gestellt wird. Diese Pseudogallensteinkoliken und der meist vorhandene unerträgliche Juckreiz sind es, die die Patienten in erster Linie veranlassen, sich in ärztliche Behandlung zu begeben. Als Zeichen einer hämorrhagischen Diathese treten im Spätstadium häufig Nasenbluten, Zahnfleischblutungen, und Petechien auf. Damit einhergehend findet sich eine Verminderung der Thrombocyten. Das Blutbild

weist häufig eine mehr oder weniger ausgeprägte Anämie und eine Verringerung der Leukocyten auf. Die Anämie kann manchmal einer Perniciosa sehr ähnlich werden und geht dann mit besonders niedrigen Erythrocytenwerten, ferner mit Anisocytose, Megalocytose und Polychromasie einher. Die Bilirubinwerte im Blut sind beträchtlich erhöht; die Resistenz der Erythrocyten gegen hypertonische Kochsalzlösung ist normal oder nur unwesentlich herabgesetzt. Urobilinogen im Stuhl ist vermehrt.

C. Die Bedeutung des Milztumors im Krankheitsbild der hypertrophischen Lebercirrhose unter besonderer Berücksichtigung der Anschauung Eppingers über die kausale Genese der hypertrophischen Lebercirrhose.

Die Erscheinung, die dem Krankheitsbild der hypertrophischen Lebercirrhose ein äußerst charakteristisches Gepräge gibt, ist der früh beginnende und große Milztumor. Ursprünglich erklärte man dieses Symptom wie alle anderen als alleinige Folge des cirrhotischen Leberprozesses; der Milztumor sollte also durch Stauung infolge Verlegung im Pfortaderkreislauf bedingt sein.

Von klinischer Seite machte zuerst Senator die Beobachtung, daß der Milztumor schon in einem Stadium der Erkrankung auftritt, in dem sonst noch keine anderen Anzeichen einer Pfortaderstauung nachweisbar sind. Von derselben Feststellung ausgehend untersuchte Oestreich derartige Milzen anatomisch und kam zu dem Ergebnis, daß man dem Milztumor eine gewisse Selbständigkeit in seiner Entstehung zuerkennen muß. Er nahm an, daß derjenige Stoff, der die cirrhotischen Leberveränderungen hervorruft, auch auf die Milz schädigend einwirkt. Thierfelder und Leichtenstern gingen sogar so weit, als Ursache der Lebercirrhose eine Erkrankung der Milz anzunehmen. (Präcirrhotischer Milztumor).

Bleichröder betrachtete die Erkrankung erstmalig im Rahmen des Gesamtorganismus und trat für die Anschauung eines innigen Zusammenhanges der Lebercirrhose mit den Blutkrankheiten ein. Hartwich sieht dem ent-

gegen im Milztumor einen Kompensationsvorgang für die erkrankte, dekompenzierte Leber. Gaukler, der auf Grund der Untersuchungen von Metschnikoff und Dominici der Milz eine aktive hämolysierende Tätigkeit zuerkennt, bezeichnet die Milzveränderung bei Lebercirrhose als Äußerung einer hämolytischen Reaktion. Dabei nimmt er als Ursache der Hämolyse eine Blutveränderung an, deren letzter Grund wieder in der Leberschädigung liegen soll.

Eppinger hat das Krankheitsbild der hypertrophischen Lebercirrhose unter dem großen Gesichtspunkt einer Systemerkrankung von Milz, Leber und Knochenmark betrachtet. Nach seiner Ansicht wirkt die Milz schon normalerweise hämolysierend. Untersucht man bei der Lebercirrhose die Urobilinogenausscheidung durch den Kot, die einen Maßstab für die Größe des Hämoglobinstoffwechsels darstellt, so findet man gegenüber der Norm bedeutend erhöhte Werte. Diese vermehrte Hämoglobinemenge muß aber die Folge eines starken Erythrocytenzerfalles sein, wodurch auch gleichzeitig der starke Ikterus seine Erklärung gefunden hätte. Denn wenn auch als Ursache des Ikterus bei der Cirrhose in erster Linie eine Bindegewebsschrumpfung und eine damit einhergehende Kompression der Gallenkapillaren angenommen werden muß, so besteht doch stets ein gewisses Mißverhältnis zwischen der Intensität des Ikterus und den Veränderungen an den Gallenkapillaren, sodaß man die Gelbsucht nicht nur alleine als mechanisch bedingt ansehen darf. Wohl fand Eppinger bei der Untersuchung mit seiner Gallenkapillarmethode, mit der ein Verfolgen des Gallenlaufes bis in die feinsten Ausbreitungen möglich ist, Erweiterungen der Kapillaren und an verschiedenen Stellen Einrisse, jedoch war nie ein so starker Stauungsbefund wie beim rein mechanischen Ikterus nachzuweisen. Weiterhin sprach der bei der Lebercirrhose stetes gallenfarbstoffhaltige Kot und Duodenalinhalt gegen einen rein mechanischen Ikterus und für eine abnorm große Produktion von Gallenfarbstoff.

Da die Menge des Gallenfarbstoffes von der Menge des produzierten Hämoglobins, und dies wiederum von der Anzahl der zerstörten Erythrocyten abhängig ist, so folgt daraus, daß eine vermehrte Hämolyse in der Milz

stattfinden muß. Nach Eppingers Ansicht hängt die Zerstörung der Erythrocyten von dem Weg ab, auf welchem sie die Milz passieren. Unter normalen Verhältnissen spielt sich dieser Vorgang folgendermaßen ab: Aus der Milzarterie in die Milz eintretend, stehen den roten Blutkörperchen jetzt zwei Möglichkeiten der Milzpassage offen. Der eine führte durch die Pulpaarterie direkt in die Milzsinus, der andere durch die frei endigenden Follikelkapillaren in die Pulpa. Diejenigen Erythrocyten, die ihren Weg durch die mit Endothel ausgekleideten Pulpaarterien und Milzsinus gefunden haben, scheinen die Milz wieder unverändert zu veranlassen, während die, die sozusagen auf ungebauten, nicht mit Endothel ausgekleideten Wegen, also direkt durch die Pulpa fließen, bereits reif für den Untergang sind. Sie zerfallen bei längerem Aufenthalt in der Pulpa, gelangen aber doch noch einige von ihnen in die Sinus so gehen sie später, vielleicht in den Kupferschen Sternzellen zu Grunde. Die Milz scheint dabei die Auswahl zu treffen, auf welche Art ist völlig ungewiß, zwischen den Erythrocyten, die dem Untergang geweiht sind und denen, die sie ungeschädigt passieren dürfen.

Wie kommt nun eine gesteigerte Hämolyse in der Milz zustande? Nach Untersuchungen Eppingers bietet die Milz eines hämolytischen Ikterus, einer Erkrankung, bei der ein abnorm gesteigerter Blutzerfall stattfindet, folgendes mikroskopisches Bild. Die Pulpa ist außerordentlich blutreich, außerhalb der Sinus und Kapillaren liegen massenhaft Erythrocyten, während die Sinus selbst nicht übermäßig mit Blut gefüllt sind. Letzteres zeigt, daß es sich bei dieser Blutfülle der Pulpa nicht um eine reine Stauung handeln kann, weil dann gerade die Sinusräume stärker gefüllt sein würden als die Pulpa. Schwere Veränderungen finden sich aber besonders an den Milzgefäßwänden in Gestalt von Wucherungen an den Endothelien und zahlreichen Gefäßwandrissen. Damit ist auch die Blutfülle der Pulpa erklärt. Durch diese geschädigten und teilweise zerrissenen Gefäße findet nämlich ein vermehrter Blutaustritt statt, infolgedessen gelangen wieder eine Menge roter Blutkörperchen mit der Pulpa direkt in Berührung. Da nun nach der oben erwähnten Anschauung Eppingers die in der Pulpa sich aufhaltenden Erythrocyten zerstört

werden, so liegt hierin der Grund für die gesteigerte Hämolyse in der Milz.

Eppinger untersuchte nun die Milz bei hypertrophischer Lebercirrhose. Dabei zeigten sich erst einmal an dem Organ Veränderungen, wie man sie teilweise beim Morbus Banti beobachten kann. In der Pulpa fand sich eine unregelmäßige, herdförmig auftretende Fibroadenie, indem die lymphatischen Elemente der Billrothschen Stränge durch ein eigentümliches, an der Grenze zwischen Bindegewebsfasern und Spindelzellen stehendes Gewebe ersetzt waren. Die Follikel waren sehr klein und im Gegensatz zur Bantischen Krankheit frei von diesem fibroadenischen Prozeß. Besonders charakteristisch und in hohem Maße bedeutungsvoll war aber das Bild, das die Gefäße der Milz darboten. An den Gefäßendothelien waren deutlich Schädigungen und endarteriitische Wucherungen feststellbar, dazu fanden sich zahlreiche Blutungen aus zerrissenen Gefäßen und reichliche Ablagerungen von Eisenpigment in den Stab- und Reticulumzellen. Vergleicht man diesen letzten Befund mit dem, der sich bei der Untersuchung der Milz eines hämolytischen Ikterus ergab, so wird man eine weitgehende Übereinstimmung beider feststellen können. Tatsächlich scheint bei der hypertrophischen Lebercirrhose in der Milz ein erhöhter Blutzerfall stattzufinden. Dies beweist noch eine andere Beobachtung. Als Reaktion auf den erhöhten Blutzerfall erfolgt natürlich auch eine erhöhte Blutbildung. Untersucht man in solchen Fällen das Knochenmark, so findet man eine Umwandlung des Fettmarkes in rotes Mark. Auch hierin zeigt sich eine gewisse Ähnlichkeit mit dem hämolytischen Ikterus. Das klinische Zeichen des gesteigerten Blutzerfalles ist die bedeutend vermehrte Urobilinogenausscheidung durch den Kot.

Eppinger ist also der Ansicht, daß neben dem cirrhotischen Prozeß in der Leber, in der Milz eine verstärkte Hämolyse stattfindet, die die Begleitsymptome der Erkrankung verstärken, vielleicht sogar den gesamten krankhaften Prozeß verursachen kann. Demnach ist der Milztumor nicht eine Folge der Lebercirrhose, sondern steht zum mindesten gleichwertig und gleichzeitig neben dem cirrhotischen Leberprozeß. Die Vorgänge in der Milz fördern sogar den krankhaften Leberprozeß, denn infolge des erhöhten Erythrocytenzerfalles kommt es zur Bildung einer dicken,

zähflüssigen Galle, die die feinen Ausführungsgänge im Bereich der Acini verstopfen und so eine Stase im Bilirubin-kreislauf bedingen kann. Da schon normalerweise eine gesunde Leber auf eine pleiochrome Galle mit Ikterus reagiert, so ist es verständlich, daß eine geschädigte, cirrhotische Leber, bei der schon infolge der mechanischen Abschnürung von Gallengängen durch das Bindegewebe ein begünstigendes Moment für eine Ikterusbildung besteht, daß diese Leber auf eine pleiochrome Galle mit erhöhtem Ikterus reagiert. Infolge dieser vermehrten Gallenbildung kommt es zu Einrissen in den Gallenkapillaren und zu Nekrosen des Parenchyms. Da als Ursache der cirrhotischen Bindegewebsentwicklung in der Leber eine vorangehende Leberzelldegeneration angenommen wird, so kann man in der Gallenstauung und ihren Folgen eine Begünstigung des Fortschreitens des cirrhotischen Prozesses sehen. Daß es bei Krankheiten mit erhöhtem Blutzerfall und an sich gesunder Leber wohl zum Ikterus, kaum aber zu einem cirrhotischen Prozeß in der Leber kommt, ist so zu erklären, daß eine völlig gesunde Leber diese Mehrbelastung gut überstehen kann, während ein schon erkranktes Organ dieser Überbeanspruchung nicht mehr gewachsen ist. Eine große Gefahr für den Körper besteht bei dem dauernd vermehrten Blutzerfall auch noch insofern, als die erythropoetische Tätigkeit des Knochenmarkes einmal erschöpft werden kann.

Wenn es nicht bei jeder Lebercirrhose zur Entwicklung eines deutlichen Milztumors kommt, so muß man den Grund dafür in einer gewissen Selbständigkeit der Milz bei diesen Krankheitsbildern sehen. Vergleicht man die mikroskopischen Befunde von Leber und Milz bei jeweils ein und demselben Fall von Lebercirrhose, so findet man in der Milz die verschiedensten Übergänge von fast normal aussehenden Organen bis zu solchen mit makroskopisch schon sichtbaren hochgradigen Veränderungen, ohne daß die Größe der dabei gefundenen Leberveränderungen in einem gesetzmäßigen Verhältnis hierzu zu stehen braucht. Die Milzaffektion kann bei einer Lebercirrhose vorkommen, muß es aber nicht. Da es relativ häufig im Anschluß an einen Ikterus catarrhalis zum Krankheitsbild der hypertrophischen Lebercirrhose kommen kann, so muß man die Möglichkeit annehmen, daß jene Gifte, die sich beim

Ikterus catarrhalis in erster Linie gegen die Leber richten, gelegentlich auch imstande sein können, die Milz zu schädigen.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich in diesem Zusammenhange die Ansicht Laudas, der diese Theorie Eppingers nicht anerkennt. Wohl gibt er zu, daß sie unbedingt einleuchtend ist und daß die daraus gezogene Folgerung, die Splenectomie, sich in der Praxis auch bewährt hat. Jedoch steht dazu im Widerspruch seine eigene Ansicht über den Untergang der Erythrocyten in der Milz, die schon vorher erwähnt wurde. Außerdem ist es nach L a u d a verfrüht, von Wechselbeziehungen zwischen Milz, Leber und Knochenmark zu sprechen. Die Milz, als Teil des reticulo-endothelialen Apparates, hat damit auch die Funktion dieses übergeordneten Systems, auf der anderen Seite hat die Milz auch die Bedeutung eines funktionell selbständigen Organes, womit man die Berechtigung hat, von einer ganz spezifischen Milzfunktion zu sprechen.

In der Annahme, daß der Ikterus bei der Lebercirrhose hämolytisch und splenogen ist, daß also die Milz das Fortschreiten des cirrhotischen Prozesses in der Leber zum mindesten stark begünstigt, hat Eppinger als Therapie bei dieser Erkrankung die Splenectomie vorgeschlagen und ausführen lassen, um damit gewissermaßen diesen Circulus vitiosus zu durchbrechen. Seinem Beispiel sind danach eine Reihe anderer Kliniker gefolgt. Bevor ich aber auf diese Ergebnisse näher eingehe, möchte ich zuerst noch einiges über die Operation vorausschicken.

D. Die Splenectomie.

1. Schnittführungen zur Freilegung der Milz.

Bei allen Schnittführungen zur Milzexstirpation lassen sich drei große Gruppen unterscheiden: Die Laparatomie, die Thorakotomie und die Laparatomia-thransdiaphragmatica. Nach S s o s o n - J a r o s c h e w i t s c h, der eine umfassende Darstellung der Schnittführungen zur Milzexstirpation gegeben hat, gibt es im ganzen 28 verschiedene Schnittmethoden, von denen alleine 23 in das Gebiet der einfachen Laparatomie fallen (H e r f a r t h).

Die Indikation zur Thorakotomie ist bei ausgedehnter Mitverletzung der Milz und gleichzeitiger Verletzung der Brusthöhle gegeben, die zur Laparatomia-transdiaphragmatica besonders dann, wenn ein größerer Milzabscess die Schaffung von guten Abflußmöglichkeiten notwendig macht. In den allermeisten Fällen sind sie jedoch bei der Exstirpation auch eines recht großen Milztumors entbehrlich, sodaß ich sie hier nur erwähnen will.

Die Laparatomieschnitte lassen sich in Quer- und Längsschnitte unterteilen, letztere noch mit einem zusätzlichen Schnitt nach der Seite.

Von den Längsschnitten sind die am häufigsten ausgeführten der Median-, der Paramedian- und der Pararectalschnitt.

Der Medianschnitt, der durch den seitlichen Schnitt nach links, (Kocherscher Winkelschnitt vom Processus xiphoideus zum Nabel und von da rechtwinklig etwa 10—15 cm nach der linken Seite) oder durch einen schrägen seitlichen Schnitt entlang der Fasern des *M. obliquus externus* (Kocher, Finkelstein) erweitert wird, bietet gute Übersicht über die gesamte Bauchhöhle und ist sowohl bei der Milzverletzung als auch bei Milztumoren jeder Größe ausreichend. Ergänzungsschnitte unterhalb und parallel des li. Rippenbogens sind nach Ssoston-Jaroschewitsch zu vermeiden, weil dadurch eine Anzahl wichtiger Arterien und Nerven durchtrennt werden, was Ernährungsstörungen der Bauchmuskulatur zur Folge haben kann. Gleich gute Übersicht gewährt auch der Paramedianschnitt mit Erweiterungsschnitten entweder am unteren Ende des Schnittes quer durch den Rectus nach li., oder dicht unterhalb und parallel des li. Rippenbogens (Jordan).

Die Pararectalschnitte, die wegen des Rippenbogens erst ziemlich tief beginnen können, geben auch bei Kombination mit seitlichen Schnitten keinen ausreichenden Überblick und werden daher auch selten ausgeführt. Den beiden zuerst erwähnten Medianschnitten ist wegen der besseren Übersicht der Vorzug zu geben.

Von den Querschnitten ist wohl der am meisten ausgeführte der Rippenbogenrandschnitt mit Durchtrennung des *M. rectus, obliquus externus und internus und transversus abdominis* (Legars, Bier bei Herfarth). Die

Übersichtsmöglichkeiten dabei sind gut und ausreichend. Da hierbei aber die Nn. intercostales 7—10 durchtrennt werden soll, wie bei den Rippenbogenrandschnitten als Erweiterung der Längsschnitte schon erwähnt wurde, die Gefahr der Muskelatrophie bestehen (Ssoston-Jarosschewitsch).

Spengel legt einen Querschnitt am li. Rippenbogenrand mit lateralem Hakenschnitt nach links an, der den Vorteil hat, daß die seitlichen platten Bauchmuskeln und ihre Aponeurosen in Faserrichtung durchtrennt werden.

Lumbalschnitte sind nur bei völlig retroperitonealer Lage der Milz notwendig. Ebenso ist eine temporäre Resektion des Rippenbogenrandes (Canniot, Lejars) nur bei äußerst ungünstigen Lageverhältnissen und bei ganz ungemeiner Größe der Milz notwendig und wohl im allgemeinen entbehrlich.

Das Wesentliche bei allen Schnitten ist die Schaffung einer möglichst guten Übersicht, die die Voraussetzung für ein schnelles, schonendes und sicheres Operieren ist. Sowohl die Längsschnitte mit seitlicher Erweiterung als auch die reinen Querschnitte und ihre Modifikationen erfüllen diese Forderung, und die zwischen beiden bestehenden Unterschiede sind von diesem Gesichtspunkte aus ziemlich unwesentlich.

2. Die Exstirpation der Milz.

Da es sich in unseren Fällen stets um eine vergrößerte Milz handelt, wodurch die anatomischen Lagebeziehungen weitgehend verändert sein können, ergeben sich bei der Splenectomie selbst oft große Schwierigkeiten. Nach Eröffnung der Bauchhöhle werden die Adhäsionen mit Zwerchfell und Bauchwand gelöst, die Milz wird abwärts gezogen, wonach man das Milzlager am besten mit Kompressen austamponiert. Ergeben sich bei Verwachsungen des oberen Milzpoles mit seiner Umgebung und besonders mit dem Zwerchfell Schwierigkeiten bei der Lösung, dann empfiehlt Levy die temporäre Blockierung des Phrenikus im Halsteil mit Novocain. Um eine möglichst schnelle und gute Stielbildung zu erreichen, werden die Gefäße zwischen Magen und Milz unterbunden, das Organ dann vorluxiert und die Verbindungen desselben mit der Flexura lienalis

des Colons gelöst. Jetzt kann nach Durchtrennung und Versorgung des Omentums die Isolierung des Gefäßstieles vorgenommen werden. Nachdem der Pankreasschwanz so weit wie möglich freigelegt ist, um eine Verletzung desselben beim Abklemmen der Gefäße zu verhüten, kann man durch Kompression der Arterie mit dem Finger eine gewisse Blutleere des Organs zu erreichen suchen. Danach klemmt man den gesamten Stiel möglichst mit weichen Klemmen ab, um eventuell mitgefaßte Darmteile nicht zu schädigen und durchtrennt dann den Stiel am besten schrittweise nach doppelter Ligatur. Dabei muß sehr vorsichtig vorgegangen werden, besonders bei stark veränderten anatomischen Verhältnissen ist die Gefahr der Nachblutung recht groß. Richards durchtrennt jedes Gefäß des Stieles einzeln nach doppelter Ligatur und übernäht die Gefäßstümpfe. Temoïn hält das Anlegen von Unterbindungen an der herausluxierten Milz für gefährlich, da die ausgezogenen Gefäße nach der Durchtrennung zurückschnellen und die Ligaturen dadurch abgleiten können. Außerdem warnt er wegen der Gefahr der Nekrose vor zu starkem Anziehen der Unterbindungsfäden.

Wesentlich für die Technik der Operation ist die exakte Beherrschung der Blutung, was zuweilen ungemein schwierig sein kann. Gerade für die Versorgung der Hilusgefäße durch Massenquetschung des Milzstieles ist die gute Zugänglichkeit und das Vorhandensein der Bänder sehr wichtig. Nun können bei großen Milztumoren die Bänder sich soweit entfalten, daß dadurch ein völliges Schwinden derselben vorgetäuscht wird. Hierdurch entsteht der Eindruck von Verwachsungen, die zu engsten Lagebeziehungen mit den Nachbarorganen geführt haben. So kann das lig. gastrolienale durch Entfalten völlig schwinden und die Konkavität des Hilus danach mit breiter Fläche an der großen Magenkurvatur und an der Cauda pancreatica anliegen. Bei der Entfaltung des lig. phrenicolienale kann der obere Milzpol und der größere Teil der angrenzenden Konvexität retroperitoneal flächenhaft am Zwerchfell liegend erscheinen. Nach Ansicht von Lotsch sind diese für Verwachsungen gehaltenen, nur verzerrten anatomischen Verhältnisse häufiger, als die richtigen Verwachsungen. Damit entsteht beim Anlegen der Klemmen an den Milzstiel die Gefahr der Mitverletzung von Magen

und Pankreas, und viele postoperativ an peritonitischen Erscheinungen verstorbene Splenectomierte starben an einer übersehenen Mitverletzung des Magens. Da unter derartigen Verhältnissen das Anlegen der Klemmen sehr schwierig sein, und nach Mißlingen des Anlegens der Klemmen am lig. gastrolienale eine bedrohliche Blutung eintreten kann, versucht Lotsch, der besonders auf die große Bedeutung einer möglichst blutleeren Milzexstirpation hingewiesen hat, diese durch die präliminare, temporäre Abklemmung der A. lienalis zu erreichen.

Zu diesem Zweck wird mit federnder Höpfnerklemme sowohl die A. lienalis kurz vor ihrer Aufteilung in die Endäste als auch die A. gastroepiploica sinistra für einige Zeit abgeklemmt. Letztere ist das einzige Gefäß, das nach der Sperre der Milzarterie auf dem Kollateralkreislauf eine stärkere Durchblutung des Organes herbeiführen kann. Nachdem so die Blutungsquellen verlegt sind, kann die Unterbindung der blutleeren Hilusgefäße in Ruhe ausgeführt werden. Leonte preßt noch nach Abklemmen der Arterie die Milz mit den Händen aus, um das darin enthaltene Blut dem Körper zu erhalten und legte dann die Klemme an der Vene an.

Den Zugang zu der A. lienalis schafft man sich nach Lotsch am besten durch Abtrennung der linken Hälfte des lig. gastrocolicum. Nach Volkmann kommen für die Freilegung der Milzarterie zur Abklemmung zwei Wege in Frage. Einmal der periphere Zugang unter dem linken Rippenbogen zwischen Magen, Pankreas und Milzhilus, wo man die Arterie auf einem ca. 4—6 cm langen Raum antrifft. Abgesehen davon, daß man in etwa 40 % der Fälle hier schon an die Endäste gelangt, weil sich die Arterie hinter dem Pankreas aufgeteilt hat, können sich bei abnormer Milzgröße und starker Fettansammlung in diesem Raum erhebliche Schwierigkeiten bei der Unterbindung ergeben. Der zweite Weg ist der, das Gefäß direkt am Tripus Halleri aufzusuchen. Doch auch hier können abnorme Verhältnisse wie kleiner Rippenbogenwinkel und enge Thoraxapertur erschwerend wirken.

Ein weiterer Vorschlag für möglichst blutungsfreie Operation ist der von Huber, durch subcutane Injektion von Adrenalin eine Zusammenziehung der Milz zu bewirken. Nach der Injektion zieht sich das Organ auf $\frac{3}{4}$

bis $\frac{2}{3}$ seines Volumens zusammen und dehnt sich nach ca. 6—7 Minuten wieder aus (Pagniez, Coste Escalier). Dadurch wird nicht nur eine Blutleere hergestellt, sondern durch das Auspressen wird dem Körper noch ein großer Teil des in der Milz enthaltenen Blutes zugeführt. Hess hat anfänglich auch dieses Verfahren angewandt, warnt aber jetzt davor, da Adrenalin, welches schon an sich bedrohliche Herzerscheinungen machen kann, in Verbindung mit Äther oder Chloroform zu Extrasystolen, Tachykardie, Herzkammerflimmern (Levy Levys, Rothberger) und sogar dabei zu Todesfällen führen kann (Heinekamp, Depren). Herfarth injiziert daher das Adrenalin direkt in die freigelegte Milz, danach soll der größte Teil davon in dem Organ verbleiben und nicht in den Blutkreislauf gelangen. Gerade bei starken Verwachsungen bedeutet diese vorübergehende Milzverkleinerung eine wesentliche Erleichterung der Operation.

Ist die Milz nach sorgfältiger Gefäßunterbindung nun entfernt worden, und ist der dadurch entstandene Raum in der Bauchhöhle sehr groß, so rät Weinert zur Tamponade oder zum Zurücklassen von Blut. Von einer Füllung mit Netzteilen ist Abstand zu nehmen, da hierdurch leicht unangenehme Verwachsungen entstehen können. Unausgefüllt soll das Milzbett möglichst nicht bleiben, da die veränderten Druckverhältnisse im Abdomen schwere Folgeerscheinungen bedingen können, außerdem besteht die Gefahr der Verwachsungen mit Magen und Darm und nachfolgender Verziehungen, eventuell sogar Nekrosen. Ebenso soll die Öffnung in der Bursa omentalis, die durch die Unterbindung der Gefäße im lig. gastrolienale entstanden ist, wieder geschlossen werden. Weinert empfiehlt zu diesem Zweck das Zusammenknüpfen der Unterbindungsfäden und warnt vor Deckung mit Netz wegen Verwachsungsgefahr.

Bei retroperitonealer Lager der Milz (Strycharski Ehrich, Hildebrandt) muß erst das peritoneale Blatt gespalten werden, wonach dann die Exstirpation vorgenommen werden kann.

3. Ersatzoperationen der Splenectomie.

Ist die Entfernung der Milz wegen ausgedehnter Verwachsungen unmöglich, so kommt als wichtigste Ersatzoperation die Unterbindung der *A. lienalis* in Frage. In letzter Zeit hat besonders Weinert mit Rücksicht auf die schon vorher erwähnten Ausfallserscheinungen nach der Splenectomie (Polycythämie) die Forderung aufgestellt, überhaupt anstatt der Splenectomie in allen geeigneten Fällen die Arterienunterbindung vorzunehmen wozu er auch die Anfangs- und Mittelstadien der Lebercirrhose rechnet. Seine Erfahrungen mit der Splenectomie veranlassen ihn, alle sichtbaren Milzausfallserscheinungen doch sehr ernst zu nehmen, wenngleich sie auch oft keine subjektiven Beschwerden verursachen. Trotzdem soll die Milzexstirpation, die er als Erscheinung, aus der Zeit der Ausrottungschirurgie bezeichnet, weitgehend durch die Arterienunterbindung ersetzt werden. Zweck dieser von Langenbuch vorgeschlagenen und von Lanz, Stubenrauch und besonders Lotsch ausgeführten Operation ist durch Ausschaltung des Haupternährungsgefäßes ein langsames Herabsetzen der Funktion zu erreichen. Die Unterbindung wird am besten an den Stellen vorgenommen, die schon bei der temporären Abklemmung besprochen wurden. Um eine Nekrose der Milz zu verhüten genügt nach v. Haberer die Belassung der *Aa. gastricæ breves*. Stubenrauch legt Wert auf die Erhaltung der *A. gastroepiploica sinistra*, die auf dem Kollateralkreislauf eine genügende Ernährung des Organes gewährleistet. Ebenso muß natürlich die Vene geschont werden, die bei der Isolierung der Arterie leicht verletzt werden kann, weil nach ihrer Unterbindung die Milz ebenfalls der Nekrose verfallen würde. Bei ungünstiger Unterbindung gibt es Infarkte, aseptische Atrophie und im inficierten Organismus sogar Gangrän. Pauchet vergleicht die Milzarterienunterbindung mit der Unterbindung der Schilddrüsenarterie bei Basedow, jedoch ist bei der Milz die Gefahr der Nekrose und des Recidivs bedeutend größer.

Ebenfalls eine Ersatzoperation bei Fällen, die sich in schlechtem Allgemeinzustand befinden und bei denen eine hohe Mortalität oder sehr starke Verwachsungen zu erwarten sind, bedeutet der Vorschlag von Payr, eine

langsame Drosselung der Arterie durch einen aus der Rectusscheide entnommenen, gedrehten Fascienstreifen vorzunehmen. Dieser Streifen beginnt zu schrumpfen und zwar infolge seiner Drehung und der damit verbundenen schlechten Ernährungsvorgänge zuerst im Inneren. So erfolgt fast berechenbar ein langsamer Verschuß der Arterie, der nach ca. 4—5 Monaten abgeschlossen sein soll (Tschmarke).

Hohlbaum bringt bei schlechtem Allgemeinzustand die Unterbindung der Arterie und die Entfernung der Milz in einer zweiten, späteren Sitzung in Vorschlag.

Ob die Unterbindung der Arterie besonders bei starker Überfunktion der Milz ausreicht, ist doch recht fraglich, hier wird wohl nur eine völlig. Ausschaltung des Organes zu einer wesentlichen und anhaltenden Besserung führen können. Dazu besteht die Möglichkeit, daß durch starke Erweiterung der A. gastroepiploica sinistra sich wieder normale Ernährungsverhältnisse herstellen können. In einem von Payer mit Arterienunterbindung behandelten Falle trat dieser Umstand ein, sodaß der Patient nach kurzer Besserung an einem Recidiv, bezw. an der Grundkrankheit ad exitum kam.

Läßt sich bei ganz schwierigen Verhältnissen auch die Unterbindung nicht mehr ausführen, so muß man zu anderen Notoperationen greifen. Erwähnen möchte ich von diesen nur das intraperitoneale Einnähen der Milz in die Bauchwand (Rossi), die Splenocleisis (Schiari) und das Einnähen der Milz in die Wunde (Jabouley, alle bei Herfarth). Szendy berichtet über einen Fall, bei dem infolge starker Verwachsungen die Splenectomie unmöglich war. Er nähte daher nach Unterbindung der Gefäße die Milz an die Bauchdecken, spaltete die Kapsel und entfernte das Parenchym mit einer Curette. Nach Übernähung im lig. gastrolienale lockere Tamponade des Milzsackes und Naht der Wunde bis auf einen kleinen lateralen Winkel.

4. Operations- und postoperative Gefahren.

Die größte postoperative Gefahr bildet die Möglichkeit der Lösung von Unterbindungen. Hierdurch kann es, wenn es sich um große Gefäße handelt, zum Verblutungs-

tode kommen, bei kleineren zu Hämatombildung und eventueller Vereiterung derselben. Überhaupt ist die zuweilen sehr schwierige Gefäßversorgung eine große Gefahrenquelle. Beim Abklemmen des Stieles kann das Pankreas mitverletzt werden, oder infolge Unterbindung der Rami pancreatici kommt es zu Zirkulationsstörungen im Pankreas. Postoperative Magen-Darmblutungen entstehen nach Liblein infolge Unterbindung der Aa. gastricae breves, nach Lotsch infolge venöser Stauungen und thrombotischer Prozesse im Pfortadergebiet. Bei Lösung von Verwachsungen können Magen und Pericard verletzt werden. Wird der Recessus lienalis der Bursa omentalis nicht sorgfältig verschlossen, so können sich hier Darmteile einklemmen. Nach Entfernung einer großen Milz können die veränderten Druckverhältnisse im Abdomen zur Alteration des Kreislaufes oder auch zu Pleuraergüssen führen. Die im postoperativen Verlauf unkomplizierter Splenectomien auftretenden Temperatursteigerungen sollen nach Herczel durch Fettgewebsnekrosen infolge Pankreasverletzung entstehen. Gold und Schnitzler, sowie Hellmer und Kallius nehmen an, daß das nach Milzexstirpation zu beobachtende Fieber ein aseptisches Fieber ist, bedingt durch parenterale Eiweißresorption. Wahrscheinlich gelangen Stoffe, die sonst in der Milz zerstört werden, nach der Splenectomie in den Kreislauf und bedingen diese Temperatursteigerung. Die häufigsten postoperativen Komplikationen sind nach Richards Bronchitiden und Pneumonien (20 %). Sie sind bedingt durch die Änderung der Druckverhältnisse im Abdomen oder durch Verletzungen des Zwerchfells beim Lösen von Verwachsungen. Dieselbe Beobachtung machte auch Brenner. Abgesehen von Todesfällen, die bald nach der Operation bei schlechtem Allgemeinzustand eintreten und dann mehr auf den Eingriff an sich zurückzuführen sind, sollen nach Gross die meisten postoperativen Todesfälle nach Splenectomie infolge Thrombose im Pfortadergebiet und nachfolgender Embolie erfolgen. Die Ursache hierfür ist in der Zunahme der Thrombocyten und deren Tendenz zur Verklumpung zu suchen.

E. Die Splenectomie bei hypertrophischer Lebercirrhose.

1. Indikation zur Splenectomie.

Bei der Indikationsstellung zur Splenectomie ist die strenge Einhaltung der klinischen Klassifikation in atrophische und hypertrophische Lebercirrhosen notwendig. Läßt auch das mikroskopische Leberbild diese Einteilung nur selten rechtfertigen, so haben wir doch gesehen, daß gerade bei der Hanotschen Cirrhose sich in der Milz Vorgänge abspielen, die die Entfernung des Organes verlangen. Aus diesem Grunde hat der Eingriff auch nur bei diesem Krankheitsbilde Erfolg. Wie die Untersuchungen Eppingers gezeigt haben, geht bei der hypertrophischen Lebercirrhose in der Milz ein vermehrter Erythrocytenzerfall vor sich, dessen letzte Ursache in der Milz selbst zu suchen ist und wodurch eine Reihe anderer krankhafter Erscheinungen hervorgerufen wird. Schon allein die Anschauung, daß die Milz bei der Hanotschen Cirrhose eine abnorm große Anzahl von Erythrocyten zerstört, berechtigt dazu, die Splenectomie vorzunehmen. Noch mehr scheint aber der Eingriff indiciert, wenn man die weiteren Folgen dieser gesteigerten Hämolyse betrachtet. Der erhöhte Blutzerfall bedingt eine vermehrte Bilirubinbildung, die zu einem starken Ikterus führt. Alle Symptome sprechen dafür, daß diese Gelbsucht nur zum kleinen Teil mechanisch, zum größten Teil hämolytisch, splenogen ist. Vermehrter Blutzerfall erfordert vermehrte Blutbildung. Können die blutbildenden Stätten diesen starken Zerfall nicht mehr kompensieren, so resultiert eine Anämie. Weiterhin entsteht infolge der vermehrten Bilirubinbildung eine Stase in den Gallenkapillaren und dadurch eine Schädigung der schon ohnehin kranken Leber. Doch nicht nur Erythrocyten, sondern auch Thrombocyten werden in gesteigerter Menge zerstört, die Folge davon ist eine hämorrhagische Diathese, die wiederum die Entstehung einer Anämie begünstigt. Schließlich kann die große Milz an sich sehr lästige Beschwerden machen, sodaß auch aus diesem Grunde die Exstirpation angezeigt ist. Letzten Endes ist es nochmals die gesteigerte Hämolyse in der Milz, die die krankhaften Leberveränderungen begünstigt und die durch

ihre Folgeerscheinungen die Existenz des Organismus gefährdet und somit die Splenectomie indiciert. Der Zeitpunkt zum Eingriff ist dann gekommen, wenn Milz und Lebergröße Beschwerden verursachen, der Ikterus stärker wird und Juckreiz verursacht, wenn Zeichen einer hämorrhagischen Diathese auftreten und eine Zunahme der Anämie bedingen und wenn alle anderen therapeutischen Maßnahmen versagen.

2. Zur Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich die Bantische Krankheit, der hämolytische Ikterus und vielleicht noch die Cholelithiasis mit totalem Verschuß des Choledochus in Betracht. Bei richtiger Bewertung des gesamten Krankheitsbildes ergeben sich nur selten größere Schwierigkeiten. Das Vorkommen der Bantischen Krankheit ist in unseren Zonen äußerst selten und wird von einigen Autoren sogar völlig geleugnet. Der Unterschied gegenüber dem hämolytischen Ikterus besteht in der dabei fast immer vorhandenen deutlich herabgesetzten Erythrocytenresistenz. Gegen rein mechanischen, durch Steinverschuß bedingten Ikterus, sprechen die cholischen, stark Urobilinogen haltigen Stühle bei der hypertrophischen Cirrhose. Es gibt allerdings vereinzelte Fälle, bei denen weder die klinische und hämatologische Untersuchung noch die mikroskopische Untersuchung von Leber und Milz es ermöglicht, eine Differentialdiagnose zwischen Bantischer Krankheit, hämolytischem Ikterus und hypertrophischer Lebercirrhose zu stellen (P r o p p i n g, T a m m a n und D e u t e l m o s e r, S c h w a r z). Anscheinend existieren gemischte Formen der drei Arten von hepatolienaler Erkrankung, die weder klinisch noch hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese erforscht sind (S c h w a r z).

Läßt das Blutbild keine sichere Diagnose zu, so kann die Untersuchung des Milzpunktes zuweilen Aufklärung geben, allerdings ist dieser Eingriff nicht ganz ungefährlich und wird teilweise wegen der Gefahr lebensbedrohlicher Nachblutungen abgelehnt (S t u b e n r a u c h, P o p p e r t). H e n s c h e n schlägt als Ersatz dafür die diagnostische Laparotomie vor. Differentialdiagnostische Schlüsse wollte F r e y aus der vorübergehenden Veränderung des peri-

pheren Blutbildes nach subkutaner Injektion von Adrenalin ziehen. Nach seiner Ansicht soll das Auftreten oder Ausbleiben einer Lymphocytose nach der Injektion Rückschlüsse auf die Funktionstüchtigkeit der Milzfollikel und damit auf die Art der Erkrankung zulassen. Es hat sich jedoch gezeigt, daß dieselben Veränderungen im Blutbild auch nach Entfernung der Milz auftreten können (Jakab Hess, Oehme, Walterhöfer, Billigheimer). Wahrscheinlich ist diese Erscheinung von dem Zustand des gesamten lymphatischen Systems und der Erregbarkeit des Nervensystems abhängig (Oehme). Nach Naegeli, Kaegi, Sanguinetta ist diese Leukocytose nur scheinbar, ist eine Verteilungsleukocytose. Die Zusammenziehung der Milz auf Adrenalin läßt sich jedoch zur Abgrenzung gegenüber anderen Tumoren des Oberbauches verwerten. (Huber, Oehme, Abel).

3. Vorbereitung zur Operation, Prognose.

Der Erfolg der Splenectomie hängt natürlich zum großen Teil auch von dem Zustand der Leber ab. Muß man annehmen, daß der cirrhotische Prozeß schon weit fortgeschritten ist, daß nur noch wenig funktionstüchtiges Leberparenchym vorhanden ist, so ist von einer Operation abzuraten, da keine Besserung mehr zu erwarten ist. Zuweilen ist es schwierig hier die richtige Entscheidung zu treffen, weil der objektive Befund nicht immer ein getreues Abbild des Leberzustandes zu sein braucht und weil es bisher noch nicht gelungen ist, eine einwandfreie Leberfunktionsprobe zu finden. Man hat den Versuch gemacht, durch Belastung mit Galaktose einen Einblick in den Funktionszustand der Leber zu bekommen. Beginnende Cirrhosen sollen danach eine starke, fortgeschrittene eine sehr geringe Galaktosurie aufweisen (Hochheim, Misske). Eppinger spricht in einem solchen Falle von kompensierter Cirrhose. Ausschlaggebende Bedeutung ist dieser Probe jedoch nicht zuzumessen, da ihr klinischer Wert nicht einwandfrei erwiesen ist (Hochheim Misske). Czernicky belastet mit 40 g Galaktose und kontrollierte danach den Blutzucker in kurzen Abständen. Blutzuckerdifferenzen von über 30 mg¹⁰⁰ sind danach pathologisch und prognostisch ungünstig anzusehen. Nach

Frey und U m b e r ist diese Blutzuckeränderung nach Galaktose nichtssagend, da die alimentäre Hyperglykämie von vielen anderen extrahepatischen Faktoren (Hormone, vegetatives Nervensystem, Rouillard) abhängig ist. Im allgemeinen ist der Wert der Galaktoseprobe sehr umstritten und gerade bei der Lebercirrhose soll sie vollständig versagen. Unter Berücksichtigung der Dauer der Erkrankung lassen sich aus der Höhe des Serum-Bilirubins als Ausdruck der Größe des hämolytischen Prozesses Rückschlüsse auf den Leberzustand ziehen. Ausschlaggebend muß aber letzten Endes der Allgemeinzustand des Kranken unter strenger kritischer Bewertung aller Symptome sein. Sorgfältige Vorbereitung des Patienten ist bei schlechtem Allgemeinzustand, wenn irgend möglich (Traubenzucker-Insulin), vorzunehmen. Bei einer Anämie von unter 30 % Hb. ist eine Bluttransfusion vor dem Eingriff unbedingt erforderlich, sie ist auch bei nur geringer Anämie vorbereitend zu empfehlen.

Will man vor der Operation sich über Lage und Größe der Milz, sowie über eventuelle Verwachsungen einigermaßen Gewißheit verschaffen, um vorher die Möglichkeit der Exstirpation oder die Notwendigkeit einer Ersatzoperation erwägen zu können, so läßt sich dies zuweilen röntgenologisch vornehmen. Rapaut und Bedrua benutzten dazu die indirekte Milzdarstellung durch Pyelogramm. Rautenberg empfiehlt das Anlegen eines Pneumoperitoneums, jedoch hat dieser Eingriff wegen seiner Gefährlichkeit wenig Anhänger gefunden. In letzter Zeit ist auch die direkte Röntgendarstellung der Milz durch intravenöse Injektion von Thorotrast vorgenommen worden. (Radt, Oka). Das Präparat wird in den reticulo-endothelialen Zellen gespeichert und ist dort noch nach über zwei Jahren nachweisbar (Naegeli). Der Weg der Ausscheidung ist unbekannt (Naegeli, Lauche, Bungeler, Krautweg). Das Verfahren soll guten Einblick in die Binnenstruktur der Milz gewähren und die Feststellung größerer Verwachsungen ermöglichen. Ein abschließendes Urteil liegt darüber noch nicht vor. Auch scheint das Präparat nicht völlig ungefährlich zu sein, da nach Injektion ein akuter Todesfall infolge Thrombose aller Milzvenen mit nachfolgender Milzruptur eingetreten ist, was durch ein zufälliges Zusammentreffen einer Er-

krankung des reticulo-endothelialen Systems mit Schädigung der Endothelien durch Thorium erklärt wird.

4. Kritische Übersicht über die im Schrifttum niedergelegten Fälle von Milzexstirpation bei hypertrophischer Lebercirrhose.

In folgenden habe ich mich bemüht, diejenigen Fälle aus dem zahlreichen, einschlägigen Schrifttum herauszusuchen, bei denen es sich klinisch einwandfrei um das typische Bild einer hypertrophischen Lebercirrhose handelte und bei denen die Splenectomie vorgenommen worden ist. Unklare und Grenzfälle sind dabei außer acht gelassen.

Die ersten Milzexstirpationen sind auf Veranlassung Eppingers ausgeführt worden. Bei 8 Operationen von splenomegaler Lebercirrhose mit Ikterus war kein direkter postoperativer Todesfall zu verzeichnen. 1 Operierter starb 7 Monate nach dem Eingriff an einer aufgeflackerten Lungentuberkulose, 1 nach einem Jahr ganz plötzlich aus ungeklärter Ursache. 5 Patienten waren wesentlich gebessert und befanden sich $1\frac{1}{2}$ — $4\frac{3}{4}$ Jahre nach der Operation wohl, 1 war nicht auffindbar. Bei weiteren 10 Fällen von splenomegaler Lebercirrhose ohne Ikterus, die ebenfalls von Eppinger der Splenectomie zugeführt wurden, trat auch kein postoperativer Todesfall auf. 1 starb nach 2 Jahren unter den typischen Erscheinungen einer Lebercirrhose, 3 befanden sich $4\frac{1}{2}$, 5 und $5\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation wohl, einer war nicht aufzufinden. Bei den übrigen Patienten lag die Operation bei der Veröffentlichung noch zu kurze Zeit zurück.

Dem Vorgehen Eppingers folgend, ist dann die Splenectomie bei Hanotscher Cirrhose noch von einer Reihe anderer Kliniker ausgeführt, bzw. veranlaßt worden. Insgesamt 21 Operationen wurden von Jullien (7), Mayo (6), Brandberg (4), Lotsch, Beresco, Bauer, Mc. Colonne (je 1) vorgenommen. Hiervon starben 5 Patienten kurze Zeit nach der Operation, in dem von Bauer operierten Falle 5 Tage nach dem Eingriff infolge profuser Blutung aus einem frisch entstandenen Magenulcus. 16 Patienten lebten wesentlich gebessert weiter, einer starb nach 5 Jahren, 3 weitere waren nach $\frac{3}{4}$, $1\frac{1}{2}$

bezw. 3 Jahren gesund (Brandberg). Der von Lotsch operierte Patient starb 5 Monate nach der Operation unter Bauchbeschwerden. (Briefliche Mitteilung.) Die Endresultate der Fälle von Mayo und Jullien scheinen recht gut zu sein. Über 35 Splenectomien aus der Mayo-Klinik berichtet Giffin. Direkt nach der Operation oder noch während des klinischen Aufenthaltes starben 7. Von 10 Lebenden, die nachuntersucht werden konnten, geht es 9 bis zu einem Zeitraum von 3 Jahren gut, einer ist nach 5 Jahren an einer Allgemeinerkrankung gestorben. Von außerordentlich zufriedenstellenden Operationserfolgen berichtet Beresow, dessen 2 Fälle 2 und 2½ Jahre nach dem Eingriff beschwerdefrei waren. Ebenso sah Czernicky in 3 Fällen eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens und ein Schwinden der Anämie bald nach der Operation. Über 1 Splenectomie bei einem klinisch einwandfreien Fall von hypertrophischer Lebercirrhose berichtet Hoffmann. Histologisch bot die Leber das Bild einer atrophischen Cirrhose. Der Patient konnte nach 4 Wochen in gutem Allgemeinzustand die Klinik verlassen. Ein von Stejfa veröffentlichter Fall wurde ebenfalls splenectomiert, kam aber kurz nach der Operation im Kollaps ad exitum. Ebenfalls gute Operationsergebnisse haben Bergeret, Cava li und Audéoud in 22 Fällen. Danach war die Splenectomie als lebensbewahrend anzusehen. Von Wieden werden 2 Operationen berichtet. Der eine Patient starb 2 Jahre nach der Operation aus völligem Wohlbefinden heraus aus unbekannter Ursache, während der andere, eine juvenile Cirrhose, direkt nach dem Eingriff ad exitum kam. Stefanowsky veröffentlichte 3 Fälle von Splenectomie von Hanotscher Lebercirrhose; die Erfolge waren ausgesprochen gut. Ebenso befand sich in dem von Bizarri und Secreto veröffentlichten Fall der Patient 14 Monate nach der Operation subjektiv und objektiv gesund. Eine von Clifford verfertigte größere Zusammenstellung der operativen Behandlung der Cirrhosen überhaupt, weist 4 durch Splenectomie behandelte hypertrophische Lebercirrhosen auf. Davon starben 2 Patienten nach 1 Jahr, 1 nach 4 und 1 nach 11 Jahren. Carnot, Harvier und Caroli berichten von einem recht fortgeschrittenen Fall, der 2 Jahre nach der Splenectomie beschwerdefrei war. Bruni hatte Gelegenheit einen

Patienten 10 Jahre nach der Milzexstirpation wegen hypertrophischer Lebercirrhose zu beobachten. Nachdem der Betreffende in dieser Zeit ohne Beschwerden gewesen war, kam er jetzt wegen zunehmender Leberschwellung zur Behandlung, wobei es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um ein Carcinom handelte. Von Brugsch und Gross sind über 6 Operationen berichtet. Davon kamen 2 bald nach dem Eingriff ad exitum, 1 wegen doppelseitiger Bronchopneumonie und 1 an einer Wundbettinfektion, die infolge einer kurz vorher wegen Carcinom erfolgten Penisamputation eintrat. Die anderen 4 Patienten kamen im Verlauf von 1—6 Jahren alle unter den Zeichen der Lebercirrhose ums Leben. 36 Fälle von Lebercirrhose bei denen die Splenectomie ausgeführt wurde veröffentlicht Brandberg. Dabei unterteilt er die Fälle in solche, mit Stauungen im Pfortaderkreislauf, Ascites, Darmblutungen und in solche ohne Stauungserscheinungen. Von den 21 Operierten der ersten Gruppe starben 15 noch während des Krankenhausaufenthaltes oder kurz danach, die übrigen im Verlauf von 2—9 Jahren an typischen Erscheinungen von Lebercirrhose. Bei der zweiten Gruppe leben noch 7 nach 3—15 Jahren nach dem Eingriff, 4 davon sind völlig gesund. Lossen hat auf Grund der Literatur bis 1926 ausgerechnet, daß es etwa 55 % der Operierten bis zu 15 Monaten gut ging. Da das vorliegende Material verhältnismäßig klein und die Beobachtungszeit im allgemeinen recht kurz ist, so ist auch die Bewertung der Operationsergebnisse ziemlich schwierig. Wenn trotzdem eine kritische Beurteilung hier vorgenommen werden soll, so muß man zuerst einmal feststellen, was die Splenectomie therapeutisch gesehen für die hypertrophische Lebercirrhose bedeutet.

Die Theorie Eppingers von der hämolysierenden Tätigkeit der Milz bei hypertrophischer Lebercirrhose, seine Anschauung über ihre Stellung im gesamten Krankheitsbild sowie seine Auffassung von diesem Leiden als Erkrankung von Leber, Milz und Knochenmark, hat wohl eine Menge neuer Gesichtspunkte für die Pathogenese geschaffen, jedoch ist eine vollständige Erklärung der Erkrankung damit nicht gebracht. Die Vielseitigkeit des Krankheitsbildes läßt immer noch nicht die primäre Ursache und den Entstehungsort des krankhaften Prozesses erkennen. Der Fort-

schritt in der Beurteilung liegt in der Erkenntnis Eppingers, daß der Milz keine untergeordnete, sondern zum mindesten gleichbedeutende Rolle neben der Leber im gesamten Krankheitsgeschehen zukommt. Ohne die Frage, welches Organ als primär, welches als sekundär erkrankt zu betrachten ist, klären zu können, hat er gezeigt, daß die krankhaften Vorgänge in der Milz den krankhaften Leberprozeß ungünstig beeinflussen und sozusagen einen Circulus vitiosus schaffen. Wird nun die Milz entfernt, so bedeutet dieser Eingriff zwar keine kausale Therapie, hebt sich aber über den Rahmen einer rein palliativen Maßnahme insofern weit hinaus, als dadurch ein wesentlicher Krankheitsfaktor ausgeschaltet wird, mit dessen Ausscheiden eine bedeutend langsamerer Verlauf oder sogar ein Stillstand der Erkrankung erfolgt.

Geht man bei der Beurteilung der Behandlungserfolge der Hanotschen Lebercirrhose von diesem Gesichtspunkte aus, so muß man sagen, daß durch die Entfernung der Milz eine günstige Beeinflussung des gesamten Krankheitsbildes in den meisten Fällen zu verzeichnen ist. Als direkter Operationserfolg wird von der Mehrzahl der Autoren ein langsames Zurückgehen des Ikterus, eine Besserung der Anämie, Hebung des Allgemeinbefindens und das Aufhören quälender Symptome (Völlegefühl, Juckreiz) beobachtet (Eppinger, Beresow, Czernecky u. a.). Im weiteren Verlauf wird ebenso in zahlreichen Fällen mit Beobachtungszeiten bis zu 5 Jahren und darüber von einem wesentlich gebesserten Allgemeinzustand berichtet. (Eppinger, Giffin, Carnot, Harvier und Caroli, Bruni). In einigen Fällen hatte man den Eindruck einer vollständigen Heilung, da jedoch die Beobachtungszeiten verhältnismäßig kurz sind, kann davon nicht mit Sicherheit die Rede sein, wenngleich man diese Ergebnisse bestimmt als günstige Erfolge ansehen darf. Die Möglichkeit einer Heilung der Lebercirrhose durch die Splenectomie besteht nicht und wurde auch niemals angenommen, aber der Eingriff kann lebensbewahrend wirken, weil die Krankheit danach bedeutend langsamer, schleichender verläuft (Bergeret, Cavali, Audeoud). Die überwältigende Mehrzahl der Autoren spricht sich auf Grund ihrer Ergebnisse dahingehend aus, daß man bei der Hanotschen Lebercirrhose, besonders noch wenn Anzeichen

für eine verstärkte hämolysierende Milztätigkeit bestehen, die Splenectomie mit Aussicht auf guten Erfolg ausführen kann. Von Autoren, die die Milzexstirpation anraten bzw. ihr zum mindesten nicht ablehnend gegenüberstehen sind Türk, de la Camp, Ranzi, Morawitz, Horsters Pemberton zu nennen. Keinen Einfluß der Operation auf den Verlauf der Erkrankung wollen Brugsch und Gross beobachtet haben.

Das gesamte Material ist noch zu gering, um die Operationsmortalität zahlenmäßig bestimmen zu können. Nach einer Zusammenstellung der bis 1926 veröffentlichten Fälle hat Lotsch eine Mortalität von 26,5 % errechnet. Mayo gibt bei unkomplizierten Fällen eine Sterblichkeit von 12,5 % an, die bei ausgedehnten Verwachsungen bis auf 72 % steigen kann. Wichtig hierfür, sowie für die Prognose, ist die gute Vorbereitung (Gregoire) und die genaue Indikationsstellung. Wie schon erwähnt wurde, hat der Eingriff nur bei klinisch als Hanotsche Cirrhosen erscheinenden Krankheitsbildern Aussicht auf Erfolg. Dies geht auch aus den Ergebnissen von Brandberg hervor. Von seinen 21 Fällen, die vor der Operation starke Stauungserscheinungen zeigten, klinisch also einer atrophischen Lebercirrhose glichen, starben 15 bald nach der Operation, die übrigen nach 2—9 Jahren an typischen Erscheinungen einer Lebercirrhose, während von den 15 Fällen ohne Stauungserscheinungen 7 noch nach 3—15 Jahren lebten, 4 davon anscheinend völlig gesund.

In der Mehrzahl der Fälle ist also ein ausgesprochen günstiger Einfluß der Splenectomie auf die Symptome der hypertrophischen Lebercirrhose zu beobachten, darüber hinaus verlängert der Eingriff im allgemeinen die Lebenszeit der Patienten beträchtlich. Sollte die Zukunft allerdings eine kausale Therapie der Erkrankung bringen, so wäre diese selbstverständlich der augenblicklichen Behandlung vorzuziehen.

Schließlich möchte ich hier noch die Ansicht Eppingers anführen, der auf Grund seiner großen Erfahrungen hierin über seine Ergebnisse folgendes sagt: „Die Splenectomie erweist sich bei vielen Fällen von splenomegalen Cirrhosen als ein außerordentlich günstiger Eingriff. Manche Symptome, wie Ikterus, Hautjucken, Neigung zu Blutung und Anämie, werden vielfach günstig beeinflusst.

Der Zustand des Wohlbefindens kann jahrelang anhalten. Gelegentlich kann es zu einem Recidiv der Erscheinungen kommen. Die Splenectomie kann also einzelne Erscheinungen, die bis jetzt vielfach auf Schädigungen der Leber alleine bezogen wurden, rückgängig machen. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß die Entfernung der Milz von unbedingt günstigem Einfluß auf die Veränderungen der Leber selbst sein muß. Ich glaube, daß der cirrhotische Prozeß manchmal zum Stillstand gebracht werden kann. Aber von einer steten Ausheilung oder Rückbildung der Lebercirrhose wird man wohl nie sprechen können und und nicht dürfen. (Eppinger: Die hepato-linealen Erkrankungen).

5. Krankengeschichte und Nachuntersuchungsergebnisse
sowie kritischer Bericht über zwei Fälle von
Splenectomie bei hypertrophischer Lebercirrhose
eigener Beobachtung.

Schon im Interesse der Kontrolle der Operationsergebnisse durch Erfassung eines zahlenmässig möglichst großen Materials möchte ich sagen, daß jeder ausreichend untersuchte Fall von Milzexstirpation bei hypertrophischer Lebercirrhose der Veröffentlichung im Schrifttum wert ist. So möchte ich im folgenden zwei derartige Fälle aus der chirurgischen Abteilung des Stubenrauch Kreiskrankenhauses Berlin-Lichterfelde anführen.

1. Fall.

Korrespondent Hermann F. 35 J.
Krankheitsgeschichte:

In der Familienanamnese keine Erbkrankheiten, kein Vorliegen eines hämolytischen Ikterus in der näheren Verwandtschaft. Eigne Anamnese: An Kinderkrankheiten Märsen, Scharlach, Diphtherie, komplikationslos. 15jährig beim Fußballspiel Schlag gegen den Leib, der daraufhin stark anschwellt. Hohe Temperaturen. Nach drei Monate langer häuslicher Behandlung vollständige Heilung. Alkohol- und Nikotinabusus wird negiert, vener. Inf. negiert.

Seit 1925 periodisch ungefähr alle 3 Monate mäßig deutlicher Ikterus von 2—3 Wochen Dauer, begleitet von Druckgefühl im rechten Oberbauch und reichlichen Blähungen. Kein Fieber, kein Erbrechen, keine Abhängigkeit vom Essen. In der Anfallszeit dunkler Urin, dabei normal gefärbter Stuhl. Kleine Gelegenheitsverletzungen bluteten in der Zeit der Hautverfärbung länger als sonst. In der Zwischenzeit leidliches Wohlbefinden.

Allmählich wurden die Gelbsuchtsattacken immer häufiger, schließlich ist seit etwa 6 Monaten der Ikterus überhaupt nicht mehr geschwunden. Es trat eine Gewichtsabnahme von 25 Pfd. ein, die Kräfte ließen merklich nach, das Völlegefühl und die Blähungen waren zeitweise unerträglich. Zuweilen trat stärkeres Nasenbluten auf, dazu flobstichartige Hautblutungen an Brust, Oberarmen und Unterschenkeln. War wegen dieser Beschwerden oft in ärztlicher, mehrfach auch in klinischer bezw. Sanatoriumsbehandlung, ein nachhaltiger Erfolg konnte jedoch nicht erzielt werden. Er wird daher jetzt von Herrn Dr. Bein, Sanatorium Taubertal, Bad Mergentheim zur Operation eingewiesen.

Tag der Aufnahme: 9. 7. 1936.

Befund:

35 j. Mann in genügendem Ernährungs- und mäßigem Kräftezustand.

Haut deutlich ikterisch verfärbt, sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet.

Keine Oedeme, kein Exanthem.

Geringer Exophthalmus, Myopie von 6 D.

Pupillenreaktion normal.

Zunge feucht, nicht belegt; Rachen Tonsillen o. B.

Hals: Keine Drüsen, keine Struma.

Thorax: Pectus carinat.

Herz, Lungen o. B.

Abdomen erscheint etwas aufgetrieben, im Oberbauch einige erweiterte Hautvenen. Leber groß, stumpfrandig, mäßig druckempfindlich, überragt den Rippenbogen um gut 3 Querfinger. Milz derb, übergroß, reicht fast bis zum Nabel. Ascites nicht

nachweisbar. Bruchpforten frei
Extremitäten o. B. Reflexe normal, keine krankhaften Reflexe.

Verlauf:

Temp. 36,5 Puls 80 Gewicht 55 kg
Blutsenkung 6 Std. 20 Min. Wa. R.: neg. R.R. 100/75
Erythrocytenresistenz: 0,52,

Bilirubin im Serum 3,45 mg %

Urinbefund: A: —; S: —, Urobilinogen: +.

Sediment: o. B.

Blutbild: Leuko: 7800, Ery: 3 590 000, Hb: 88 %,
F. I.: 1,22; 0,5; 5,5; —; —; 1; 53,5; 38; 1,5;

Anisocytose, geringe Poikilocytose.

Der gesamte bisherige Krankheitsverlauf und der Befund spricht trotz der leicht herabgesetzten Erythrocytenresistenz für eine hypertrophische Lebercirrhose. Daher Vorbereitung zur Operation:

Sango-Stop intramuskulär, laufend

11. 7. Bluttransfusion von 300 ccm, Gruppe A.
12. 7. Infolge der Bluttransfusion Temperaturanstieg auf 38,3.
13. 7. Blutbild: Leuko: 6200; Ery: 3 450 000; Hb: 76 %
F. I.: 1,1. 1; 2; —; 1; 7; 72; 14; 3.
Anisocytose, leichte Poikilocytose.
14. 7. Operation in Allgemeinnarkose. (Prof. Schulze)
Rippenbogenrandschnitt links. Nach Eröffnung des Peritoneums gelangt man auf die stark vergrößerte, dunkelblaurote, glatte Milz, die an ihrer Oberfläche zum Teil mit dem wandständigen Peritoneum verwachsen ist. Nach vorsichtiger Lösung der Verwachsungen und Unterbindung und Durchtrennung der Milzbänder wird der Stiel isoliert und sorgfältig schrittweise unterbunden und durchtrennt. Übernähung der Gefäßstümpfe. Die Leber ist vergrößert, derb, etwas dunkler als normal und zeigt leicht gekörntes Aussehen. Nach Einlegen eines dünnen Drainrohres schichtweiser Verschluß der Bauchdecken.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab folgenden Befund: 1420 g schwere Milz: Maße 26:14:7. Normal gestaltete, glatte, durch-

sichtige, weißliche Kapsel. Auf Schnitt erweist sie sich sehr blutreich, von dunkelrotem Aussehen. Ihr Gewebe ist ziemlich fest, läßt Einzelheiten nicht erkennen. Mikroskopisch: Kapsel unverdickt, normal. Im eigentlichen Milzgewebe treten die Follikel sehr zurück, sind klein, haben keine Keimzentren. Die Trabecularsysteme sind unverstärkt, die in ihnen liegenden Venen klaffen, ihr Endothel ist schmal, nicht in Desquamation. Die eigentliche Milzpulpa bildet den Hauptanteil des Milzgewebes, sie zeichnet sich durch starke Erweiterung der Blutsinus aus, die prall mit frischem Blut gefüllt sind. Ihr Endothel ist unverändert, zeigt keine Wucherungs- oder Desquamationerscheinungen, ebenso fehlt eine Aufnahme irgendwelcher Zellelemente, im speziellen von Erythrocyten. Das zwischen den Blutsinus gelegene reticuläre Gewebe ist nicht vermehrt. Es wird von spindeligen, nicht vergrößerten Reticularzellen gebildet, zwischen denen große Mengen von gut erhaltenen roten Blutzellen liegen. Thromben fehlen. Die Turnbull'sche Eisenreaktion nach Hueck ergibt, daß die Milz ungemein reich an Eisen ist, das in den Reticulumfasern und Stabzellen in Form feiner Körnelungen abgelagert ist. Auch längst der Trabecularsysteme tritt es in reichlichen Mengen auf, um sich bis zur Milzkapsel verfolgen zu lassen.

Diagnose: Milz bei Lebercirrhose. (Dr. Walkhoff). Im postoperativen Verlauf leichte Temperaturerhöhungen, die aber bald zur Norm absinken.

17. 7. Blutbild: Leuko: 20 000; Ery: 3 510 000; Hb: 65 % F. J.: 0,93; —; —; —; —; 7; 83; 5; 5; Normoblasten, Anisocytose, Poikilocytose
21. 7. Temp. normal, Wohlbefinden.
Wunde heilt primär.
24. 7. Blutbild: 11 200; Ery: 3 630 000; Hb: 72 % F.J.: 1,0; Alle Nähte werden entfernt. Drain entfernt. Aus der Drainagestelle geringe seröse Sekretion; Narbe sonst fest, glatt verheilt.
28. 7. Pat. darf aufstehen, Wohlbefinden.
Weiterhin komplikationsloser Verlauf.

12. 8. Gewicht: 56,7 kg. Wunde vollständig verheilt, Narbe fest und reizlos. Pat. ist beschwerdefrei, der Ikterus ist fast vollständig verschwunden, Lebergröße scheint auch etwas zurückgegangen zu sein.
Blutbild: Leuko: 7 500; Ery: 5 340 000; Hb: 106 %;
F. J.: 1,0. 2; 10; 10; —; —; 1; 39; 40; 8.
Keine Normoblasten.

15. 8. Ein Heilverfahren in Bad Mergentheim ist genehmigt worden, Gewicht 57,5 kg. Pat. ist völlig beschwerdefrei.

Wird wesentlich gebessert entlassen.

Später ist Pat. von Berlin fortgegangen, eine persönliche Untersuchung konnte daher nicht erfolgen.

Im März 1937, 8 Monate nach der Operation wurde Pat. nachuntersucht, das Ergebnis wurde brieflich mitgeteilt. Es fand sich: Blutsenk. nach Linzenmeyer 6 mm, Ery: 5 620 000; Leuko: 6 600; Hb: 101 %; Thromboc: 256 930. In einem Schreiben vom 5. 4. 1938 teilt der Pat. folgendes mit: Anfang Oktober 1936, knapp 3 Monate nach der Operation doppelseitige Lungenentzündung, November, Dezember 1936 Nierensteinkoliken re., nach Abgang eines kleinen Steines wieder beschwerdefrei. Anfang März 1938 klinische, konservative Behandlung einer Appendicitis. Der Pat. gibt an, daß sich sein Gesundheitszustand durch die Operation ganz wesentlich gebessert hat, er ist bei Einhalten einer Leber-Schondiät beschwerdefrei. Anfälle nach Art einer Gallensteinkolik, Ikterus, Haut- oder Schleimhautblutungen sind nicht mehr aufgetreten. Stuhl und Urin sind immer normal gefärbt. Die frühere gelbe Hautfarbe ist einer sehr gesunden Farbe gewichen, er geht seinem Beruf in vollem Umfange nach und ist voll leistungsfähig. Dieselben Angaben über Befinden und Zustand machte der Pat. auch bei seiner letzten schriftlichen Befragung im Dezember 1938.

2. Fall.

Verkäuferin Gertrud S. 44 Jahre.

In der Familienanamnese keine Erbkrankheiten, in der näheren Verwandtschaft kein hämolytischer Ikterus fest-

gestellt. Eigene Anamnese: Mit 2 Jahren Diphtherie, Luft-röhrensnitt. Als Kind sehr anfällig, Neigung zu Anginen. Mit 8 Jahren Gelenkrheumatismus. Menarche mit 14 Jahren, Menses sonst immer regelmäßig gewesen, keine Besonderheiten. Seit einem Jahr Menopause. Partus: —; Abortus —; Vener Inf.: neg. Kein Alkohol- oder Nikotinabusus. Vor 10 Jahren Lungenspitzenkatarrh, der völlig ausgeheilt sein soll. Jetzt weder Husten, Auswurf, noch Nachtschweisse.

Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Druck- und Völlegefühl im ganzen Oberbauch, fast kurz nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen, besonders aber nach fetten Speisen. Starke Appetitlosigkeit, Schwächegefühl, Gewichtsabnahme. Seit etwa 6 Monaten zunehmende gelbe Verfärbung der Haut. Stuhl nie entfärbt, Urin stets von normaler Farbe. In letzter Zeit Schwellung der Knöchel am Abend, Nykturie, geringe Atembeschwerden bei Anstrengungen. Nach anfänglicher erfolgloser Behandlung erfolgte jetzt eine Kur in Mergentheim, die keinerlei Besserung brachte. Gelegentlich einer Röntgenaufnahme des Magens wurde eine stark vergrößerte Milz festgestellt und Pat. mit der Diagnose Lebercirrhose zur Operation eingewiesen.

Tag der Aufnahme: 27. 7. 1936.

Befund:

Kleine, gracile Frau in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand.

Haut und Skleren deutlich ikterisch verfärbt. Sichtbare Schleimhäute schwach durchblutet.

Keine Oedeme.

Pupillenreaktion normal.

Zunge feucht, nicht belegt.

Rachen, Tonsillen o. B.

Hals: Keine Drüsen, keine Struma.

Lungen o. B.

Herz: Grenzen regelrecht, Töne leise, systolisches Geräusch über allen Ostien. Aktion regelmäßig, nicht beschleunigt.

Abdomen deutlich aufgetrieben, Nabel nicht verstrichen. Der ganze Oberbauch ist etwas druckschmerzhaft, stark

resistent. Die Leber überragt gut handbreit den Rippenbogen, reicht weit nach links herüber, fühlt sich derb an. Die Milz ist ebenfalls derb, deutlich vergrößert, reicht fast bis zum Nabel. Ascites ist nicht nachweisbar.

Extremitäten: o. B.

Reflexe normal, krankhafte Reflexe nicht auslösbar.

Verlauf:

Temp. 37,2; Puls: 90;

Blutsenkung: 6 Stunden; Wa. R. — R. R. 125/75

Urinbefund: Alb. (+); Sacch.: neg. Urobilinogen: +
Sediment: o. B.

Blutbild: Leuko: 2 800; Ery: 4 680 000; Hb: 88 %;

F. J.: 0,95; —; 4; —; —; 6; 43; 40; 7.

30. 7. Transfusion von 250 ccm Blut, worauf Pat. mit einem leichten Schüttelfrost reagiert, danach wieder normale Temperatur.

1. 8. Blutbild: Leuko: 2 400; Ery: 4 300 000; Hb: 86 %;

F. J.: 1,0; 1; 2; —; 1; 5; 45; 38; 8.

Operation in Allgemeinnarkose. (Prof. Schulze)
Schnitt parallel dem linken Rippenbogen. Bei Eröffnung des Bauchfelles gelangt man auf die stark vergrößerte, glatte, nicht verwachsene Milz, die fast bis zum Nabel reicht. Die Leber ist ebenfalls sehr groß, hart und glattrandig und zeigt ganz oberflächliche Körnelung. Sie bedeckt nach links zu den oberen Milzpol und reicht bis rechts fast bis zum Nabel herunter. Nach Unterbindung und Durchtrennung der Milzbänder wird der Stiel isoliert, schrittweise unterbunden und durchtrennt. Danach Übernähung der Gefäßstümpfe. Schichtweiser Verschuß der Bauchdecken.

Die exstirpierte Milz wiegt 800 g, ihre Maße sind 13:12:5 cm. Ihre Kapsel ist glatt, gespannt, unverdickt. Auf Schnitt ist das Gewebe sehr blutreich, ziemlich fest, läßt keine Struktur erkennen. Mikroskopisch zeigt die Milz folgenden Befund: Die Follikel sind klein, die Blutsinus sind weit, besitzen etwas verstärkte Kapillarwand. Bei dem inter-sinuösen Gewebe ist es zur Entwicklung von fibrillärer Grundsubstanz gekommen, ohne daß die Zellen

vermehrt wären. Blutpigment in den Stabzellen und Reticulumfasern.

Diagnose: Milz bei Lebercirrhose. (Dr. Walkhoff.)

4. 8. Wunde heilt primär. Postoperative Temperaturerhöhung sinkt ab. Pat. fühlt sich wohl.
Blutbild: Leuko: 8 400; Ery: 4 800 000; Hb: 94 %;
F. J.: 0,97; Thrombocyten 210 000
—; 1; —; —; 6; 63; 21; 9.
10. 8. Nähte werden entfernt, Wunde ist primär verheilt. Noch immer leicht subfebrile Temperaturen. Gutes Allgemeinbefinden.
Blutbild: Leuko: 6 500; Ery: 4 730 000; Hb: 92 %;
F. J.: 0,97
13. 8. Narbe fest. Pat. steht auf. Hat noch geringe dyspeptische Beschwerden. Der Ikterus geht zurück.
Blutbild: Leuko: 6 500; Ery: 4 800 000; Hb: 96 %.
F. J.: 1,0; 1; 6; —; —; 11; 42; 28; 12.
21. 8. Temperatur seit zwei Tagen normal.
Pat. fühlt sich recht wohl.
Blutbild: Leuko: 5 300; Ery: 4 630 000; Hb. 93 %;
F. J.: 1,01; 0,5; 14,5; —; —; 4,5; 34; 43,5; 3.
24. 8. Puls und Temp. normal.
Blutbild: Leuko: 8 000; Ery: 4 900 000; Hb: 97 %;
F. J.: 0,98; 2; 7; —; —; 9; 33; 40; 9.
Narbe fest, reizlos. Leber um ca. 2—3 Querfinger an Größe zurückgegangen. Ikterus abgeblaßt. Pat. fühlt sich noch schwach, sonst aber gegenüber der Zeit vor der Operation wesentlich besser.
25. 8. Wird entlassen.
Nach der Operation hat Patientin sich recht wohl gefühlt, die vor der Operation bestehenden Beschwerden machten sich nicht bemerkbar, sie war weiterhin beruflich tätig. Im März 1937 wurde sie zur Nachuntersuchung bestellt. Sie gab an, seit kurzer Zeit anfallsweise auftretende krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch zu haben, unabhängig vom Essen. Kein Erbrechen, kein Fieber, kein Ikterus. Stuhl und Urin normal gefärbt. Wieder stärkere Gewichtsabnahme. Pat. befand sich in ziemlich mässigem Ernährungszustand. Hautfarbe grau, nicht ikterisch. Lebergröße unverändert gegenüber

dem Entlassungsbefund. Gallenblasengegend druck-
schmerzhaft. Narbe reizlos. Ascites nicht nachweis-
bar. Keine Oedeme. Kein Anhalt dafür, daß der cirr-
hotische Leberprozeß wesentlich fortgeschritten ist.
Blutsenkung über 24 Stunden.

Blutgerinnungszeit: 7½ Minuten.

Resistenz der Erythrocyten: 0,45 %

Urinbefund: Alb: —; Sacch: —; Urobilinog.: —;

Sediment: o. B.

Bilirubin im Serum: 0,375 mg %

Blutbild: Leuko: 6 600; Ery: 4 860 000; Hb: 111 %;

F. J.: 1,1; 1; 3; —; —; 10; 29; 47; 10.

Thrombocyten: 126 000

Vereinzelt Jollykörper. Geringere Anisocytose

Bald danach kam Pat. nochmals zur Aufnahme. Ihre Beschwerden erwiesen sich als durch eine Gallenblasen-
entzündung bedingt; für Konkrementbildung in den
Gallenwegen fand sich kein Anhalt. Nach vierwöchiger
konservativer Behandlung war sie beschwerdefrei und
konnte in wesentlich gebessertem Allgemeinzustand die
Klinik verlassen. Im Oktober 1937 begannen sich De-
kompensationserscheinungen eines Herzklappenfehlers be-
merkbar zu machen. Im Juli 1938 wieder Beschwerden
von Seiten der Gallenblase, daraufhin erfolgte Verschiebung
zu einem vierwöchigen Kuraufenthalt. Hier wurde als
wesentlicher Befund ein subacider Magenkatarrh festge-
stellt. Wieder besserte sich der Allgemeinzustand und die
Beschwerden. Die letzte Nachuntersuchung unter dem Ge-
sichtspunkt der Kontrolle des Erfolges der Splenectomie
fand im August 1938 statt. Die subjektiven Klagen be-
standen in Kopfschmerzen, leichter Ermüdbarkeit, Atemnot
bei Anstrengungen, besonders beim Treppensteigen und
Klagen über Schwellung der Füße am Abend. Trotzdem
kann sie ihren Beruf als Verkäuferin immer noch ausüben.
Die Gallenbeschwerden sind bei entsprechender Diät ganz
selten und ganz gering, Ikterus, Nasenbluten, abnormes
Aussehen von Stuhl oder Urin nie beobachtet worden. Die
Menstruation ist auch nach der Operation nicht mehr
eingetreten. Als objektiver Befund wurde erhoben:
Genügender Allgemeinzustand, Gesichtsfarbe ins Pletho-
rische gehend, keine ikterischen Verfärbungen.

An beiden Unterschenkeln Oedeme.

Lungen: Kein krankhafter Befund zu erheben.

Herz: Grenzen: etwas nach rechts verbreitert, systolisches Geräusch über der Spitze.

Abdomen: Weich, Gallenblasengegend etwas druckschmerzhaft, Leberrand, palpabel, überragt den Rippenbogen um etwa 2 Querfinger.

Milzexstirpationsnarbe fest und reizlos.

Blutdruck 135/80 W. R. negativ.

Urin: Alb: neg. Sacch: neg. Urobilinogen: neg.

Sediment: Epith. (+)

Bilirubin im Serum: 14 (Meulengracht).

Reststickstoff: 29,5 mg %

Erythrocytenresistenz: Beginn der Hämolyse bei 0,525; bei 0,075 noch keine komplette Hämolyse.

Blutbild: Erythrocyten: 4 200 000; Leukocyten: 8 000;

Hb: 79 %. F. J.: 0,94.

0,5; 7; —; —; 2; 25; 5; 57; 8.

Es handelte sich in beiden hier angeführten Fällen klinisch um ausgesprochene Hanotsche Lebercirrhosen, bei denen der große Milztumor und die Zeichen des erhöhten Blutzerfalles, der Ikterus ohne Steinverschluß, die hämorrhagische Diathese, die erhöhten Serum-Bilirubinwerte, die im ersten Fall schon zu einer secundären Anämie geführt hatten, im Vordergrund standen. Nach Feststehen der Diagnose war die Indikation zur Splenectomie dadurch gegeben. Die mikroskopische Untersuchung der Milz zeigte Veränderungen an den Gefäßen und vermehrten Erythrocytenzerfall und rechtfertigte somit Diagnose und Eingriff. Operation und postoperativer Verlauf waren ohne Komplikationen, alle Zeichen des erhöhten Blutzerfalls gingen ziemlich schnell zurück, die Patienten konnten nach nicht allzulanger Zeit in wesentlich gebessertem Zustand die Klinik verlassen. Bei Fall 1 trat 3 Monate nach der Entlassung eine doppelseitige Pneumonie auf, die der Betreffende gut überstand. Fast zweieinhalb Jahre nach der Milzexstirpation ist er völlig beschwerdefrei, Zeichen eines Rückfalles in die frühere Erkrankung sind nicht aufgetreten, für ein Fortschreiten des cirrhotischen Leberprozesses besteht keinerlei Anhalt. Patient fühlt sich vollständig gesund und ist voll arbeitsfähig.

In Fall 2 machte sich zeitweise eine leichte Gallenblasenentzündung bemerkbar, in der letzten Zeit zeigten sich Dekompensationserscheinungen eines Herzklappenfehlers. Auch hier ist in einer Beobachtungszeit von zweieinviertel Jahren kein Fortschreiten der Cirrhose in irgendeiner Weise zu beobachten gewesen.

Nachteilige Folgen der Splenectomie, bedrohliche Ausfallserscheinungen konnten nicht festgestellt werden. Ob die doppelseitige Pneumonie bei Fall 1 durch eine herabgesetzte Immunität gegenüber Infektionen, bedingt durch die Milzexstirpation zu erklären ist, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden. Im Blutbild wurde keine Polycythämie beobachtet. Die Verschiebung, die in beiden Blutbildern zu verzeichnen ist, Eosinophilie, Lymphocytose und geringe Monocytose, sowie das Auftreten von Jollikörpern, entspricht den Beobachtungen, die allgemein nach Milzexstirpation gemacht worden sind und die sich nach längerer Zeit wieder ausgleichen.

Zusammenfassung

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Splenectomie in diesen beiden Fällen von Hanotscher Lebercirrhose den erhöhten Blutzerfall zum Stillstand gebracht und die durch die große Milz bedingten Beschwerden beseitigt hat. Die Cirrhose scheint zum Stillstand gekommen zu sein, ein Fortschreiten konnte nicht beobachtet werden. Das vorher durch die krankhaften Erscheinungen stark beeinträchtigte Allgemeinbefinden hob sich ganz bedeutend, die Patienten wurden wieder voll arbeitsfähig. Der Zustand nach der Operation muß als wesentlich gebessert angesprochen werden. Bedrohliche Ausfallserscheinungen traten durch den Fortfall der Milzfunktion nicht auf. Der günstige Einfluß der Operation auf die Symptome des Krankheitsbildes ist unbestreitbar und rechtfertigt bei strenger Indikationsstellung den Eingriff unbedingt. Solange die restlose Aufklärung der Erkrankung noch nicht gelungen und eine kausale Therapie somit noch nicht möglich ist, bedeutet die Splenectomie eine wertvolle Bereicherung der therapeutischen Möglichkeiten bei der hypertrophischen Lebercirrhose. Durch die Untersuchungen Eppingers, die der Milz eine wichtige Rolle im

Krankheitsgeschehen zuweisen, wird damit gleichzeitig die Splenectomie herausgehoben aus der Reihe der symptomatischen Behandlungsarten und ihr ein Platz zugewiesen, der einer wenn auch nur teilweisen kausalen Therapie sehr nahekommt.

Literatur.

1. Abl; Die Adrenalinwirkung bei Milztumor.
Münchn. Med. Wochenschrift, 1914 S. 2414
2. Abderhalden, E. und Roske, G.
Die Bedeutung der Milz für Blutmenge und
Blutzusammensetzung.
Pflügers Archiv Bd. CCXV
Ref: Zentralblatt f. Chirurgie Nr. 46 S. 2904 1927.
3. Aiga, Y.
Über Unterbindung der Milzgefäße als Ersatz für
Splenectomie bei Blutkrankheiten.
Zentralblatt für Chirurgie No. 39 S. 2301 1935.
4. Aschoff, L.
Pathologische Anatomie, Lehrbuch für Studierende
und Ärzte.
G. Fischer, Jena 1936...
5. Asher, L.
Die Funktion der Milz.
Deutsche Med. Wochenschr. No. 27 S. 1252 1911.
6. Asher und Sollberger
Die Milz als Organ des Eisenstoffwechsels
Biochem. Zeitschrift Bd. 43 S. 386 1912
7. Ask-Upmark, E.
The remote effects of removal of the normal
spleen in man
Sv. Läk. Sällsk. Hdl. 61 1935
8. Barcroft
Neue Milzforschungen.
Naturwissenschaften Jg. 13 Bd. 16 S. 325 1925
9. Bauer, R.
Zur Frage der splenomegalen Lebercirrhose mit
Ikterus und ihrer operativen Therapie durch
Splenectomie
Med. Klinik No. 47 S. 1489 1922
10. Beresow, E.
Palliative Milzentfernung bei biliärer Leber-
cirrhose
Zentralblatt für Chirurgie No. 28 S. 1736 1929
11. Beresow, E.

- Splenectomie bei einigen Formen der Lebercirrhose
Archiv für klin. Chirurgie 146 S. 794 1927
12. Bergeret, Caroli et Audeoud
La splenectomie dans les cirrhoses du foie
Rev. de Clin. 53 1934
 13. Birt, E.
Zwei Fälle von Splenectomie bei Lebercirrhose
Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 126 S. 83 1922
 14. Bizarri, A. e Secretro, E.
Cirrosi epatica splenomalica splenectomizzata
Med. contemps (Torino) 2 1936
 15. Brandberg, R.
Untersuchungen über splenomegale Lebercirrhosen,
sogenannte thrombophlebitische Milztumoren und
chronische infektiöse Milzvergrößerungen unter
besonderer Berücksichtigung der Pathogenese und
der Behandlungsergebnisse der Lebercirrhose
Acta chir. scand. Bd. 77
 16. Brenner, H.
Über die Früh- und Spätfolgen der wegen Ver-
letzung ausgeführten Milzexstirpationen.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 239 433
Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 30 S. 1787 1934
 17. Brusch, H. und Gross, F.
Ergebnisse der Milzexstirpation
Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Medizin
und Chirurgie Bd. 43 1932/34
 18. Bruni, G.
Caso di cirrosi ipertrofica anitterica splenomega-
lica operato di splenectomia
Clin. med. ital. 67 1936
 19. Bryce, G.
Splenectomie and thrombosis
Lancet II 1423 1932
Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 28 S. 1663 1933
 20. Cammerano, P.
Splenectomie e distrofia ossea rachitiforme
Ann. ital. Chir. 609 1933
Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 3 S. 169 1934
 21. de la Camp, O.
Über Reizung, Lähmung und Ausschaltung der
Milzfunktion

- Archiv für klinische Chirurgie 126 S. 443 1923
22. Carnot, P., Harvier, P. et Caroli, J.
Contribution a l'etude de la splenectomie au
cours des cirrhoses du foie
Rev. med. chir. Mal foie etc. 8 1933
 23. Collo,
Über den Wert der Milz bei der Produktion von
Agglutininen.
Osp. Magg. 1926
Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 24 S. 1527 1927
 24. Czernecky, W.
Beitrag zur Splenectomie bei Lebercirrhose
Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 173 S. 514 1932
 25. Deusch, G.
Zur Klinik der Lebercirrhose
Med. Klinik II 1935
 26. Eppinger, H.
Die hepato-lienalen Erkrankungen
Springer Berlin 1920
 27. Eppinger, H.
Discussionen, Berliner Ges. für Chirurgie
Ref: Zentralblatt für Chirurgie 426 1914
 28. Eppinger, H.
Zur Pathologie der Milzfunktion
Berliner klin. Wochenschr. No. 1509 1913
 29. Eppinger, H.
Zur Lebercirrhose
V. Tagung der Ges. für Verdauungs- und Stoff-
wechselkrankheiten, Wien 1925
Ref: Dtsch. Med. Wochenschr. No. 46 S. 1931 1925
 30. Eppinger, H.
Milz und Kreislauf
Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für
innere Medizin Kongreß 40 Bd. 23 S. 537 1928
 31. Eppinger und Ranzi
Indicationen und Resultate der Splenectomie
85. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte
Ref: Zentralbl. f. Chirurgie Bd. 40 S. 2004 1913
 32. Eppinger und Ranzi
Über Splenectomie bei Bluterkrankungen
Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Medizin
und Chirurgie Bd. 27 S. 796 1914

53. Fieschi, A.
Die Erythrocytenresistenz im Milzpunktat bei Splenomegalie
Riforma med. 1930 H. 44
Zentralblatt für Chirurgie No. 3 S. 170 1932
34. Frey, W.
Adrenalin zur funktionellen Diagnostik der Milz?
Untersuchungen an klinischem Material
Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin
B. 2 S. 50 1913
35. Frey und Hagemann
Die Brauchbarkeit der Adrenalinlymphocytose zur Funktionsprüfung der Milz
Zeitschrift für klin. Medizin Bd. 92
36. Frey, E.
Über die Blutkörperchen zerstörende Tätigkeit der Milz
Archiv für klinische Medizin 133 S. 223 1920
37. Gennes et Laudat
Resultats eloigne d'une splenectomie pour ictère hemolytique. Evolution de lipidémie
Bull. Soc. med. Hop. Paris III 1932
38. di Giocia
Splenectomie und Anaphylaxie
Polidinicco, Sez. prat. No. 48 1927
Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 43 S. 2727 1928
39. Godard, H. und Palios, C.
Die Splenectomie, experimentelle Untersuchungen über eine humorale Funktion der Milz.
Chirurgische Schlußfolgerungen
Rev. de Chir. No. 2 1931
Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 30 S. 1818 1932
40. Gold und Schnitzler
Über das Fieber nach Milzexstirpation,
klinische und experimentelle Untersuchungen
Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 140 S. 28 1926
41. Gregoire, R.
Resultats immediats et tardifs de la splenectomie
Gaz. Hop. No. 13 1933
Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 3 S. 171 1934
42. Gutzeit, K. und Wendt, H.
Chronische Gastroenteritiden als Ursache von

- hepatolienalen Erkrankungen.
Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 168 S. 312 1930
43. Haucke, H.
Blutveränderungen nach Entmilzung.
Zentralblatt für Chirurgie S. 1156 1921
44. v. Herczel
Über die Ursachen d. Fiebers nach Milzexstirpation
Wiener klinische Wochenschrift S. 127 1907
45. Hellmer, H. und Kallius, H.-U.
Milzfieber und Milzfunktion
Archiv für klinische Chirurgie Bd. 154 S. 66 1929
46. Henrikson, Earl Clifford
Cirrhosis of the liver. With spezialreference to the
surgical aspects
Archs. Surg. 32 1936
47. Herfarth, H.
Über Milzmaterial, berichtet auf der Tagung der
Südostdeutschen Chirurgenvereinigung in Beuthen.
Zentralblatt für Chirurgie No. 15 1923
48. Herfarth, H.
Neuerungen und Wandlungen der Milzchirurgie
in den letzten 10 Jahren.
Ergebn. d. Chirurgie u. Orthopädie Bd. 19 1926
49. Herfarth, H.
Die Splenectomie bei den Blutkrankheiten, den
sogenannten Splenomegalien und den infektiösen
Milztumoren.
Bruns Beitr. zur klin. Chirurgie Bd. 137 S. 744 1926
50. Hess, Fr. O.
Milzexstirpation in Blutleere.
Archiv für klinische Chirurgie Bd. 129 S. 655 1924
51. Hess
Suprarenin und weißes Blutbild.
Deutsches Arch. f. klin. Med. 141 150 1923
52. Hirschfeld, H.
Über die Funktion der Milz.
Deutsche Med. Wochenschrift No. 37/38 1915
53. Hirschfeld, H.
Die Erkrankungen der Milz
Julius Springer, Berlin 1920
54. Hirschfeld, H.
Klinische und experimentelle Untersuchungen über

- den Einfluß der Milz auf die erythroplastische Tätigkeit des Knochenmarkes.
Berliner Klin. Wochenschr. No. 22 S. 1026 1914
55. Hirschfeld und Weinert
Zur Frage der Blutveränderung n. Milzexstirpation
Berliner Klin. Wochenschrift No. 27 S. 653 1917
56. Hirschfeld und Mühsam
Chirurgie der Milz.
Verlag Ferd. Encke, Stuttgart 1930
57. Hochheim, W. und Misske, B.
Über den Wert der alimentären Galaktosurie bei der Diagnose der Leberkrankheiten.
Arch. f. klin. Med. Bd. 172 S. 511 1932
58. Hoffmann
Zur Chirurgie der Milz.
Bruns Beiträge Bd. 92 S. 396 1914
59. Horsters, H.
Behandlung der Lebercirrhose.
Med. Klinik II 1936
60. Huber, E.
Milzexstirpation in Blutleere.
Archiv für klinische Chirurgie 128 417 1924
61. Ingham, D.
Toxic cirrhosis of the liver due to hydrocin
I. amer. med. Assoc. no. 24 101 1933
62. Jaffee
Über die röntgenologische Darstellung der Milz.
Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 40 S. 692
63. Jakob, M.
Die Adrenalinreaktion der weißen Blutzellen und ihre Verwertung bei Ikterus.
Archiv für klin. Med. Bd. 171 S. 1 1931
64. Kleeblatt, F.
Die Indikationen zur Milzexstirpation bei Splenomegalien.
Münchn. Med. Wochenschr. Nr. 45 S. 1291 1919
65. Kleeblatt, F.
Beiträge zur Klinik und Pathogenese der Splenomegalien nebst Bemerkungen über die Therapie.
Archiv für klin. Chirurgie Bd. 112 S. 842 1919

66. Körte
in Bier, Braun, Kümmel, Chirurgische Operationslehre 1920
67. Kuru, M.
Klinische Untersuchungen über Milzfunktionen.
Unter besonderer Berücksichtigung des Vergleiches zwischen dem arteriellen und venösen Blut.
Archiv f. klin. Chirurgie 174 S. 281 1933
68. Lanz
Ligatur der Arteria splenica bei fixierter Wandermilz.
Zentralbl. f. Chirurgie No. 6 S. 228 1914
69. Lasker, W.
Über Milzexstirpation.
Med. Klinik No. 26 S. 787 1921
70. Lauda, E.
Die normale und pathologische Physiologie d. Milz.
Urban und Schwarzenberg 1933
71. Lauda, E.
Das Problem der Milzhämolyse.
Ergebnisse der inneren Medizin No. 34 1928
72. Lossen, E.
Betrachtungen über den Einfluß der Milzexstirpation auf die Lebercirrhose.
Ref: Zentralorg. f. Chirurgie Bd. 41 S. 595
73. Levy
Zur Operation großer Milztumoren.
Archiv für klinische Chirurgie 170 188/197
74. Lotsch, F.
Beiträge zur Milzexstirpation.
Berliner klin. Wochenschr. No. 28 S. 762 1921
75. Lotsch, F.
Über blutleere Milzoperationen.
47. Tag. d. deutsch. Ges. f. Chir.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 126
76. Lotsch, H.
Indikationen und Erfolge der Milzexstirpation.
Klin. Wochenschr. No. 25 S. 1216 1925
77. Mallory, F.
Phosphorus and alkoholcirrhosis.
Amer. I. Path. no. 5 9 1933

78. Marino, S.
Sulle modificazioni quantitative del gliogeno del
fegato e dei muscoli negli animali smilzato.
Riv. Pat. sper. 6 45 1936
79. Matthes und Curschmann
Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krank-
heiten. Springer, Berlin 8. Auflage
80. Moon, V. H.
Experimental cirrhosis in relation to human cirrhosis,
Arch of Path. 18 1934
81. Morawitz
Über die Indikationen zur Milzexstirpation.
Klinische Wochenschrift S. 769 1922
82. Morawitz
Zur Differentialdiagnose und Behandlung spleno-
megaler Zustände.
Klinische Wochenschrift No. 16 1928
83. Mühlbradt
Ergebnisse der Milzexstirpation. (Unter Berück-
sichtigung hämatologischer Nachuntersuchungen.)
Deutsche Ztschr. f. Chirurgie Bd. 228 S. 365 1930
84. Mühsam, R.
Erfahrungen über Milzchirurgie.
Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 127 S. 415 1923
85. Naegeli, Th.
Zur Chirurgie der Milz.
Zentralblatt für Chirurgie No. 21 S. 1335 1932
86. Naegeli und Reinbold
Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß
der Entnervung, der Arterienunterbindung und
Entfernung der Milz auf das periphere Blutbild.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 228 404
87. Naegeli und Scanconi
Experimentelle Untersuchungen der Milz an Hand
der Röntgendarstellbarkeit der Milz.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 228 397
88. Noguchi
Über die Exstirpation der normalen Milz
beim Menschen.
Berliner klinische Wochenschrift No. 39 1912
89. Oehme
Über die diagnostische Verwendung von Adrenalin
bes. bei Milztumoren.

- Archiv f. klin. Med. Bd. 112 S. 101 1917
90. Oka; Eine neue Methode zur Röntgendarstellung der Milz (Lienographie)
Fortschritte a. d. Geb. der Röntgenstrahlen Bd. 40
 91. Opitz, H.
Beitrag zur familiären Lebercirrhose.
Jb. Kinderheilkunde 144 1935
 92. Pagniez, Coste und Ecalier
Über die Kontraktilität der Milz.
Presse: med. No. 99 1925
Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 13 S. 813 1927
 93. Payr
Über das Schicksal von 4 Fällen von Drosselung der Milzarterie mit Fascie.
Archiv für klinische Chirurgie 173 S. 480 1932
 94. Payr
Drosselung der Milzarterie mit Fascie bei über-
großen und nicht exstirpierbaren Milztumoren.
XVIII. Tag. d. Vereinig. mitteld. Chirurgen
Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 13 S. 805 1931
 95. Pemberton
Resultats of splenectomy.
Ann. of Surgery Vol. XCIV S. 755 1931
 96. Pennette, G.
Bedeutung der Milz für den Kohlehydrat- und
Oxalsäurestoffwechsel.
Riforma med. 415 1934
Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 24 S. 1432 1935
 97. Propping
Kombination von hämolytischem Ikterus mit
Banti'schem Symptomenkomplex.
Mittelrhein. Chirurgenvereinigung
Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 1 S. 38 1929
 98. Poindexter, Ch. and Greene, C.
Toxic cirrhosis of the liver.
I. amer. med. Assoc. 102 24 1934
 99. Ranzi
Chirurgische Eingriffe an der Milz.
Verlag Springer 1920
 100. Ranzi
Chirurgische Erfahrungen mit der Milzexstirpation.
V. Tag. der Gesellschaft für Verdauungs- und

Stoffwechselkrankheiten Wien 1925

Deutsche Med. Wochenschr. No. 46 S. 1931 1925

101. Ranzi

Indikationen und Resultate unserer Milzoperationen bei hepato-lienaler Erkrankung.

Verhandlungen der Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten 1926

102. Rapaut, R. und Bedrua, J.

Die Bedeutung der Pyclographie bei Milztumoren. Chirurg 133 1933

Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 30 S. 1786 1934

103. Romanenko

Über pathologisch histologische Veränderungen an den inneren Organen des Hundes nach Unterbindung der Milzgefäße.

Archiv f. klin. Chirurgie No. 153 S. 123 1928

104. Schliephacke, E.

Die Milz als hormonales Organ.

Archiv f. klin. Med. Bd. 172 S. 523 1932

105. Schmidt, M. B.

Über das Verhalten der Leber nach Milzexstirpation beim Menschen.

Zeitschrift für Geburtsh. und Gynäkologie Bd. 87 S. 261 1924

106. Schönbauer

Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der acuten Anaemie und der Milzexstirpation zur Callusbildung

Archiv für klin. Chirurgie Bd. 123 S. 510 1923

107. Schwarz, N. W.

Über Diagnostik und operative Behandlung der Splenomegalie.

Archiv für klin. Chirurgie Bd. 149 S. 356 1928

108. Shove, B. R. und Kreidel, K. V.

Studie der Blutplättchen nach Entfernung einer rupturierten Milz.

Ann. Surg. 99 1934

Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 24 S. 1433 1935

109. Silberberg, M.

Über die morphologische Veränderung der Leber nach Milzexstirpation.

- Arch. für klin. Chirurgie Bd. 159 S. 632 1930
110. Ssacharoff und Suboff
Über einige Funktionen der Milz und ihre Beziehungen zu anderen innersekreterischen Organen.
 111. Stefanowski, M.
Ausschneidung der Milz in Fällen ihrer Vergrößerung mit Lebercirrhose.
Polski Przegl. chir. 15 1936
 112. Stejfa, M.
Resultate der Splenectomie.
Cas. lek. cesk. Nr. 46/47 1933
Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 30 S. 1787 1934
 113. Sternberg, C.
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie.
F. C. W. Vogel, Berlin 1933
 114. v. Stubenrauch,
Untersuchungen und kritische Betrachtungen über die Folgezustände nach Unterbindung der Arteria lienalis.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 215 147
 115. Szendy, E. und A.
Operationsmethode bei Unausführbarkeit der Splenectomie bei Verwachsungen.
Zentralbl. f. Chirurgie No. 44 S. 2715 1930
 116. Tamman und Deutelmoser
Ergebnisse der Milzexstirpation.
Zentralbl. für Chirurgie No. 9 S. 492 1934
 117. Tietze
Blutbefunde nach Milzexstirpation.
Zentralblatt für Chirurgie No. 15 S. 611 1923
 118. Tremonti, P.
Gibt es ein Milzhormon?
Riforma med. H 35 1930
Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 16 S. 1035 1931
 119. Troell, A.
Die Erkrankungen der Milz vom chirurgischen Standpunkt.
Archiv für klin. Chirurgie 171 S. 734 1932
 120. Troell, A.
14 chirurgisch behandelte Fälle von Splenomegalie

- Hygiea Bd. 88 Nr. 3 und 4
 Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 24 S. 1527 1927
121. Vogel, R.
 Milzexstirpation bei Blutkrankheiten.
 Deutsche Ztschr. f. Chirurgie Bd. 180 S. 37 1923
122. Volkmann, J.
 Zur chirurgischen Anatomie der Milzgefäße.
 Zentralblatt für Chirurgie No. 11 S. 436 1923
123. Volkmann, J.
 Anatomische und experimentelle Beiträge zur konservativen Milzchirurgie.
 Archiv für klin. Chirurgie Bd. 125 1 u.2 1923
124. Weill, P. E.
 Störungen der Blutgerinnung bei chronischen Milzerkrankungen.
 Ref: Zentralbl. f. Chirurgie No. 24 S. 1525 1927
125. Weinert, A.
 Erfolge und Mißerfolge der Entmilzung.
 Bruns Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. 130 S. 582 1924
126. Weinert, A.
 Blutveränderungen nach Entmilzung und ihre Bedeutung für die Chirurgie.
 Zentralblatt für Chirurgie Jg. 48 S. 474 1921
127. Weinert, A.
 Mitteilungen über das spätere Schicksal Entmilzter mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes.
 Zentralblatt für Chirurgie Jg. 50 S. 490 1923
128. Zell, A.
 Milzexstirpation aus vitaler Indikation in einem Fall von hepato-lienaler Erkrankung.
 Zentralblatt für Chirurgie No. 2 S. 90 1935
129. Zypsin und Mannheim
 Über die Wirkung der Splenectomie auf die Heilung der Knochenbrüche.
 Archiv für klin. Chirurgie Bd. 147 S. 623 1927

Lebenslauf.

Ich, Heinz Kristukat, wurde am 12 November 1911 als Sohn des Lehrers Paul Kristukat und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Thiedmann zu Königsberg (Pr) geboren. Zu Beginn des Jahres 1919 kam ich auf das Kneiphöfsche Gymnasium zu Königsberg, im März 1930 legte ich am Gymnasium zu Rastenburg Ostpr. die Reifeprüfung ab. Danach studierte ich 9 Semester an der Universität Königsberg und 2 Semester an der Universität Freiburg Br., bestand im August 1932 die ärztliche Vorprüfung und am 21. Januar 1936 das Staatsexamen in Königsberg.

Als Medizinalpraktikant war ich ein Jahr am Stubenrauch-Kreiskrankenhaus, Berlin-Lichterfelde tätig, wo ich durch Herrn Prof. Dr. Schulze die Anregung zu dieser Arbeit erhielt. Am 17. März 1937 erhielt ich meine Approbation als Arzt und war dann bis jetzt als Assistent tätig.

Ich möchte an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Schulze meinen Dank für die Überlassung des Themas und des Beobachtungsgutes, sowie für die Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit sagen.

